



Petru L. Matusz  
primul ajutor  
în accidentele  
vacanței

MP/H3

Dr. PETRU L. MATUSZ

PRIMUL AJUTOR  
ÎN ACCIDENTELE  
VACANȚEI

Lia și Sorin  
Constanța  
14.09.93



EDITURA SPORT-TURISM

București, 1990



Coperta: ANDREI GH. DAN

## CUPRINS

5	Introducere
7	Insolația
9	Înecul
21	Toxiinfecțiile alimentare
26	Ciupercile și intoxicația cu ciuperci
47	Înțepăturile de insecte
50	Plăgile
5	Muscătura de viperă
68	Hemoragia — Puncte de hemostază
78	Fracturile
104	Accidentele circulației rutiere
133	Arsurile
143	Electrocutarea
147	Degerăturile și înghețarea generalizată
156	Intoxicații acute exogene
167	Mica farmacie de vacanță
171	Glosar
175	Bibliografie selectivă

ISBN 973-41-0083-2

## INTRODUCERE

*Luorarea, concepută sub forma unui ghid de educație sanitară, conține date, sfaturi și indicații utile cititorilor, care, aplicate corect și la momentul potrivit, pot preveni ori împiedica îmbolnăvirile sau accidentările în timpul vacanțelor și drumețiilor.*

*Se știe bine că este mult mai ușor să previi decât să tratezi, dar există uneori situații inopinate ce pot pune în pericol sănătatea sau chiar viața celor implicați.*

*Pe baza elementelor principale de diagnosticare a afecțiunilor și a posibilităților concrete de prevenire și rezolvare a situațiilor critice, aspecte abordate în principal în lucrare, turistul poate interveni direct în acordarea primului ajutor premergător asistenței medicale specializate.*

*Manevre simple, dar efectuate corect, imediat după producerea accidentului, pot salva viața unui accidentat, în timp ce neacordarea primului ajutor se poate solda cu un deces regretabil.*

*Pentru a acorda însă primul ajutor la locul accidentului nu este suficient numai să vrei, ci se impune să știi ce trebuie făcut în situația respectivă.*

*Pe parcursul lucrării am acordat un spațiu amplu celor mai frecvente îmbolnăviri și accidente datorate:*

*— variațiilor de temperatură (insolația, arsurile, degerăturile și înghețarea generalizată);*

*— intoxicațiilor cu produse de origine alimentară și chimică (toxiinfecțiile alimentare, intoxicațiile cu ciuperci, intoxicațiile cu alcool etilic, alcool metilic, oxid de carbon și benzine);*



— diuerselor traumatisme (plăgile, mușcăturile de viperă, înepăturile de insecte, fracturile, accidentale circulației rutiere).

Sub titlul generic de „Mica farmacie de vacanță” am prezentat un barem minim de medicamente utile într-o deplasare în scop turistic, ca și componența și modul de utilizare a trusei de prim ajutor din dotarea autoturismelor.

Considerăm că însușirea corectă a unui volum minim de cunoștințe medicale generale, cu privire la acordarea primului ajutor la locul accidentului constituie o obligație morală, cetățenească a fiecărei persoane, indiferent de pregătirea sa profesională.

## INSOLAȚIA

Insolația reprezintă consecința expunerii îndelungate a extremității cefalice descoperite la acțiunea directă a razelor solare. Circumstanțele mai frecvente de producere ale insolației sînt reprezentate de: expunerile prelungite și inadecvate la radiațiile solare pe plajele marine, deplasările cu extremitatea cefalică neprotejată pe drumurile înșorite de cîmpie, în timpul ascensiunilor montane etc.

În condițiile unor temperaturi crescute, organismul reacționează prin intrarea în acțiune a mecanismelor fiziologice de scădere a temperaturii (termoliză — perspirație, iradiere, conducție și convecție). Peste temperatura de 37°C, acțiunea acestor mecanisme devine inefficientă și intră în acțiune sudorația. Realizarea termolizei prin sudorație este limitată de umiditatea mediului ambiant, umiditate mult crescută în cazul climatului marin.

Consecința acumulării energiei calorice la nivelul extremității cefalice, duce la *congestionarea* vaselor meningeale și cerebrale, la *edem cerebral* și chiar la hemoragii cerebrale.

**SEMNE CLINICE.** Debutul clinic al insolației se manifestă prin: cefalee intensă pulsatilă, dureri la nivelul globilor oculari, stare de neliniște și agitație, roșeață a feței, creșterea frecvenței cardiace, sete de aer, vărsături. Continuarea expunerii la acțiunea razelor solare duce la apariția: intoleranței anormale la lumină a (*fotofobie*), a vărsăturilor în jet, a diareei, a rigidității cefei, sîngerărilor spontane și a comei.

**MĂSURI PREVENTIVE.** Prevenirea insolăției se realizează prin:

- evitarea expunerii la soare a extremității cefalice neacoperite, pe perioade îndelungate, mai ales între orele 12—14;
- purtarea unui echipament care să permită realizarea unei termolize eficiente;
- efectuarea băilor heliomarine în mod progresiv, cu pauze pentru intrarea în apă.

**PRIMUL AJUTOR** în cazul instalării semnelor clinice de insolăție constă în scoaterea cât mai rapidă a accidentatului de sub influența razelor solare și culcarea lui la umbră, într-un loc răcoros, cu capul puțin mai ridicat. Se vor aplica atât pe frunte, cât și pe calota craniană comprese reci sau pungi cu gheață.

La nivelul punctului de prim ajutor de pe plajă, accidentatul va fi stropit cu alcool și se vor produce curenți de aer cu ajutorul unui ventilator sau prosop (ambele manevre favorizând termoliza), după care se vor administra *sedative* pe cale intravenoasă.

Cazurile grave vor fi transportate la spital cu mijloace adecvate și în continuarea tratamentului se vor administra: bicarbonat de sodiu 8,4% intravenos, perfuzii cu glucoză 10%, hemisuccinat de hidrocortizon 200—300 mg, heparină 5 000 U.I. la 6 ore.

În cazurile grave, regresivitatea simptomelor se face lent. Deseori rămân sechele, manifestate prin cefalee persistentă sau stări confuzionale, delirante.

## ÎNECUL

Accidentele în mediul acvatic, frecvente în perioadele de vară, afectează atât persoanele care nu și-au însușit în mod corespunzător tehnica înotului, cât și pe învâtorii de performanță. Aceste accidente sînt de cele mai multe ori cauză nerespectării unor reguli de conduită, sau se datorează apariției unor incidente și accidente în timpul înotului și anume: epuizarea fizică și dozarea greșită a forțelor necesare pentru reîntoarcerea la mal, consumul excesiv de alcool înainte de pătrunderea în apă, contracturi ale musculaturii gambei (crampa sau „cîrcelei“), pierderea simțului de echilibru și înotul dezordonat, crizele epileptice, infarctul miocardic, traumatismul cranio-cerebral în momentul plonjonului în apă cu adîncimea mai mică decît cea apreciată inițial, stopul cardio-respirator declanșat la un organism hipersensibil la contactul tegumentelor cu apa rece sau, în momentul ieșirii din apă (hidrocuția).

**MECANISMUL DE PRODUCERE** al înecului cunoaște două modalități distincte:

**înecul uscat (hidrocuția)**, care se produce în mod reflex prin stop cardio-respirator. Hidrocuția debutează clinic prin pierderea conștienței, urmată de stop respirator și cardiac. *Spasmul laringian*, caracteristic stopului respirator, previne pătrunderea apei în căile respiratorii inferioare;

**înecul umed (submersia)**, care se produce datorită pătrunderii inițiale a apei în tractul respirator și digestiv. Moartea se produce prin asfixie de imersie. Clinic, înecul prin submersie evoluează în șase faze succesive:



— faza I-a, 1/2 — 1 minut — oprirea respirației (*apnee*) — la contactul cu apă;

— faza a II-a, 1/2 — 1 minut — *dispnee inspiratorie* — datorită stimulării centrilor bulbari respiratori, prin concentrația crescută a bioxidului de carbon acumulat în faza de apnee. În această fază, apa va pătrunde în căile respiratorii, producând o iritare a terminațiilor nervoase laringo-traheale;

— faza a III-a, 1—2 minute — *dispnee expiratorie* — ca reflex de apărare împotriva pătrunderii apei în arborele respirator;

— faza a IV-a, 1—2 minute — *faza convulsivă* — caracterizată prin prezența mișcărilor dezordonate spasmodice;

— faza a V-a, 1/2 — 1 minut — pauză respiratorie;

— faza a VI-a — respirații terminale, ample, fază în care alveolele pulmonare sînt invadate de lichid. În această fază apa pătrunde și în tubul digestiv (pînă la nivelul stomacului și duodenului).

Starea de conștiință se pierde după primul minut de submersie.

Efectele invadării alveolelor pulmonare sînt diferite, în funcție de salinitatea apei. În cazul înecului în apă dulce, în cîteva minute apa pătrunsă în alveolele pulmonare, traversează perețele alveolo-capilar, determinînd creșterea volumului sangvin, cu hemodiluție, precum și distrugerea masivă a hematiilor, fapt care duce la creșterea marcată a ionului de potasiu ( $K^+$ ), cu apariția *fibrilației ventriculare* și a stopului cardiac. În cazul înecului în apă sărată, se produce rapid un transfer lichidian din patul vascular către alveolele pulmonare (datorită gradientului de concentrație mai mare din apa de mare). Aceasta duce la scăderea rapidă a volumului sangvin circulant și la apariția edemului pulmonar acut.

**PRIMUL AJUTOR.** În marea majoritate a cazurilor, primele gesturi de salvare a înecaților sînt făcute de persoane în afara oricărei calificări de specialitate și adesea în afara „timpului terapeutic eficace”. Salvarea înecatului este posibilă, în 90% din cazuri, după un minut de la începerea asfixiei, în 75% după

trei minute, în 25% după șase minute și numai în 3% după opt minute (P. RĂDULESCU).

Obiectivele primului ajutor în cazul înecaților sînt;

— scoaterea victimei la mal;

— evacuarea apei din plămîni;

— asigurarea oxigenării;

— restabilirea și menținerea funcțiilor cardio-respiratorii.

Experiența a demonstrat că nu întotdeauna un bun înotător este și un bun salvator. Pentru a fi un bun salvator, înotătorul trebuie să cunoască și: înotul numai cu un singur braț, înotul numai cu picioarele, înotul pe o parte sau pe spate, precum și modurile de abordare, imobilizare și transport ale accidentatului pînă la mal sau pînă la o ambarcațiune, tehnica acordării primului ajutor.

**Scoaterea înecatului la mal.** Înainte de a intra în apă, salvatorul trebuie să se dezbrace (hainele ude putînd îngreuna înotul și stînjiți manevrele de salvare) și să anunțe asistența despre acțiunea pe care intenționează să o efectueze. În cazul apelor curgătoare, salvatorul va intra în apă în aval de locul accidentului, pentru ca victima să fie adusă de curentul apei spre salvator.

Dacă accidentul s-a produs la mare distanță de mal, acțiunea de salvare se va efectua cu ajutorul unei bărci. În acest caz, asigurarea salvatorului cu o frînghie cu flotor sau colac de salvare este foarte utilă.

Ajuns în contact cu înecatul, salvatorul trebuie în primul rînd să-l imobilizeze și să-l transporte apoi spre mal sau spre ambarcațiunea de salvare. Totalitatea manevrelor de imobilizare a victimei, manevre prin care salvatorul se apără de acțiunile disperate și necontrolate ale acesteia poartă numele de „parade” (L. BEJAN și GH. GORNIC).

În contact cu salvatorul, accidentatul caută să iasă la suprafața apei cu orice preț, „cățărîndu-se” efectiv pe salvator sau se apucă de acesta „ca un clește”, împiedicînd manevrele de salvare.

Pentru a se elibera de acțiunile nedorite ale victimei, salvatorul, sprijinit cu o mîină pe fața acesteia, o împinge cu putere, în timp

ce cu cealaltă mână o trage spre el (fig. 1a). Dacă priza persistă, salvatorul îi aplică victimei o lovitură cu genunchiul în abdomen, spre a o îndepărta (fig. 1.b), sau se scufundă împreună cu aceasta. În momentul scufundării, accidentatul, căutând să iasă din nou la suprafață, se desprinde de salvator. Scăpat din priză, salvatorul îl va aborda din spate, făcând inutile gesturile de agățare ale acestuia.

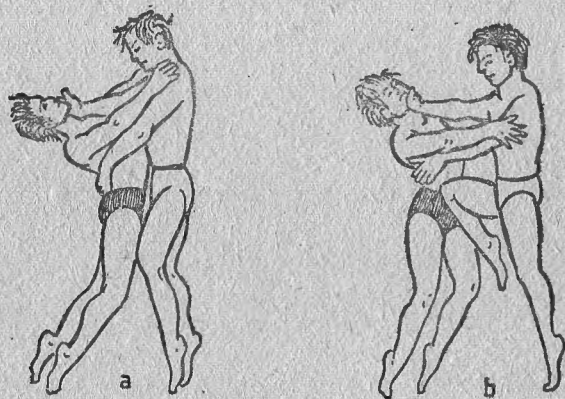


Fig. 1. Manevre pentru eliberarea de sub acțiunile nedorite ale victimei.

Manevrele de menținere ale accidentatului la suprafața apei și transportul său la mal constituie „prizele de salvare”. Când accidentatul nu este agitat, se poate realiza priza de cap (fig. 2a). Salvatorul plasat înapoia victimei, îi prinde capul cu ambele mâini, astfel încât degetele să fixeze mandibula și fața să fie situată deasupra apei. Salvatorul înoată pe spate, propulsându-se prin acțiunea picioarelor. În cazurile agitate se va realiza priza sub axilă. În acest caz, salvatorul înotînd pe o parte, apucă victima cu cealaltă mână peste fața anterioară a toracelui, ca o chingă (fig. 2b), sau imobilizează antebrațul acesteia la spate și o

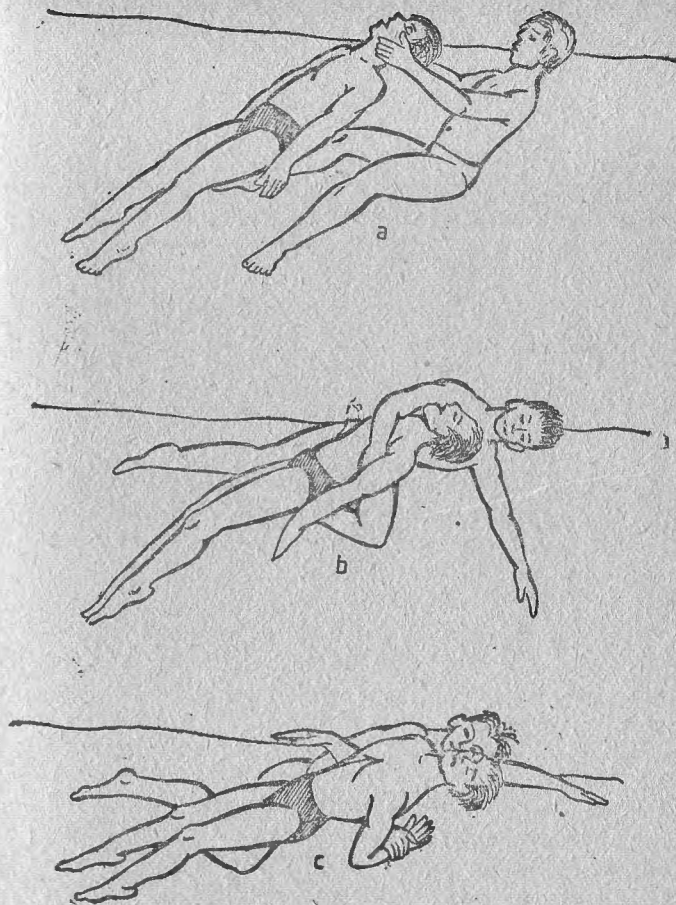


Fig. 2. — Prize de salvare: a) de cap; b) în chingă sub axilă; c) cu imobilizarea antebrațului la spate.



susține deasupra nivelului apei cu propriul antebraț plasat sub spate (fig. 2c).

**Evacuarea apei din plămâni.** În cazul înecării în apă dulce, manevra de evacuare a apei din plămâni este practic inutilă și chiar periculoasă. Este inutilă, deoarece apa alveolară difuzează în capilare în 2—3 minute și este periculoasă, deoarece întârzie manevrele de oxigenare (P. RĂDULESCU). În cazul înecării în apă sărată, manevra de evacuare a lichidului din plămâni și stomac reprezintă un gest obligatoriu.

Adus la mal, accidentatul este așezat pe burtă (în decubit ventral), pe un plan dur. Capul rotat spre dreapta se sprijină pe antebrațul stâng *flexat* în unghi drept. Membrul superior drept este plasat în *extensie* de-a lungul corpului. Sub regiunea epigastrică (regiunea mijlocie a peretelui abdominal anterior) se plasează un rulou realizat dintr-o pătură, cearșaf sau alt obiect textil.

Salvatorul, plasat în genunchi „călare” peste coapsele victimei, efectuează timp de jumătate de minut, respirația artificială manuală, după metoda SCHÄFER. Această metodă determină concomitent cu realizarea ventilației pulmonare și evacuarea apei din căile respiratorii superioare și din stomac.

Metoda SCHÄFER are doi timpi de execuție:

— timpul I — reprezentat de expirația activă (fig. 3a), se realizează prin compresiunea exercitată cu palmele la baza toracelui. Pentru ca manevra să fie eficientă, vârful omoplatului trebuie să fie cuprins în primul spațiu interdigital al fiecărei mâini (între *police* și *index*);

— timpul al II-lea — reprezentat de inspirația pasivă (fig. 3b), se produce prin revenirea toracelui la poziția inițială.

După efectuarea acestei manevre, victima este întoarsă în decubit dorsal (pe spate) și se vor începe manevrele pentru asigurarea oxigenării.

**Asigurarea oxigenării.** Metoda cea mai simplă pentru asigurarea oxigenării este reprezentată de respirația artificială „gură la gură”. Pentru această manevră, accidentatul este situat în decubit

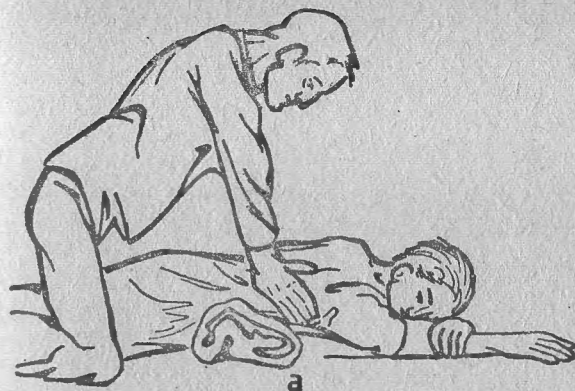


Fig. 3. — Manevra SCHÄFER: a) timpul I — expirația activă; b) timpul II — inspirația pasivă.

dorsal, iar salvatorul se plasează în genunchi, de partea dreaptă a capului acestuia. Pentru realizarea respirației artificiale prin metoda „gură la gură“, sînt necesari patru timpi preliminari:

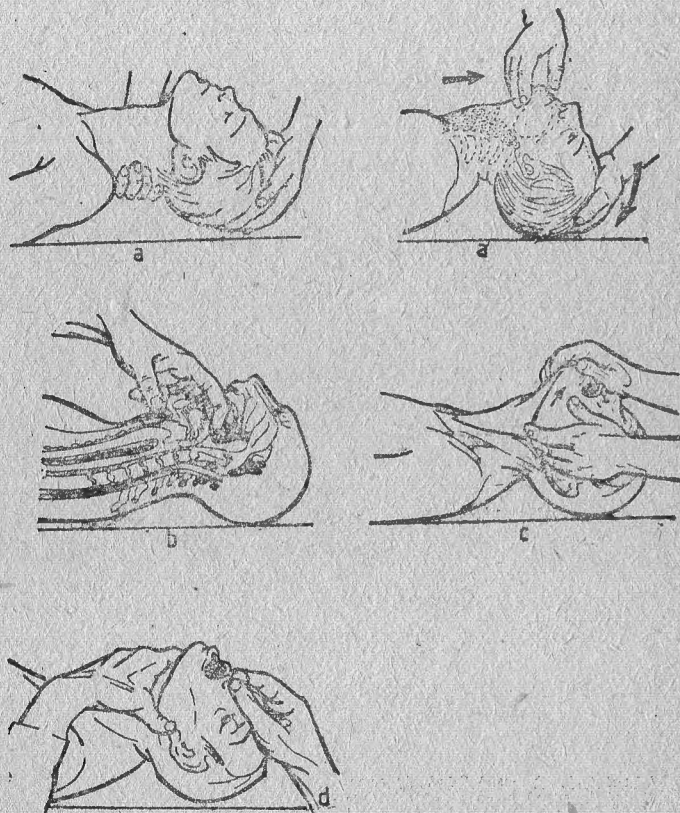


Fig. 4. — Timpii preliminari efectuării respirației artificiale prin metoda gură la gură: a, a') hiperextensia capului; b) asigurarea libertății căilor aeriene superioare; c) luxarea anterioară a mandibulei; d) pensarea nasului.

a) Hiperextensia capului, manevră prin care nasul, gura și faringele sînt plasate în același ax cu la inele și traheea. Această manevră poate fi realizată, fie prin ridicarea cefei cu o mîină și împingerea frunții spre înapoi cu cealaltă mîină (fig. 4a), fie prin tracțiunea bărbiei cu o mîină și împingerea frunții spre înapoi cu cealaltă (fig. 4a').

b) Asigurarea libertății (permeabilității) căilor aeriene superioare (fig. 4b) se realizează prin scoaterea eventualilor corpi străini din cavitatea buco-faringiană, cu ajutorul *indexului* mîinii drepte. Cu această ocazie se controlează și permeabilitatea orificiului glotic.

c) Luxarea anterioară a mandibulei (propulsia) este necesară deoarece o dată cu deplasarea spre anterior a mandibulei se deplasează și baza limbii, care proeminînd spre posterior ar obstrua orificiul glotic. Această manevră se realizează tracționînd unghiul mandibulei cu ultimele patru degete ale ambelor mîini (fig. 4c). Manevra este corectă în momentul în care arcada dentară inferioară depășește nivelul arcadei dentare superioare, gura fiind semideschisă.

d) Pensarea nasului se realizează cu *policile* și *indexul* mîinii stîngi (fig. 4d), pentru ca aerul insuflat prin cavitatea bucală să nu reflueze pe cale nazală.

În cazul în care buzele și cavitatea bucală ale accidentatului sînt inundate de secreții, înainte de efectuarea manevrei de pensare a nasului, se aplică pe față un tifon sau o batistă.

Efectuarea propriu-zisă a respirației artificiale „gură la gură“ cuprinde doi timpi:

— timpul I constă într-o inspirație profundă, urmată de o apnee voluntară (fig. 5a);

— timpul al II-lea este reprezentat de expirație. Salvatorul, fiind cu gura larg deschisă, aplică buzele sale peste buzele accidentatului, în așa fel încît să cuprindă și comisurile și insuflă aerul în căile respiratorii ale victimei (fig. 5b).

Acest ciclu trebuie să se repete cu o frecvență de 14–16 ori pe minut. Pentru a fi eficientă, insuflarea aerului în căile respiratorii ale inecatului trebuie făcută de trei ori mai puternic decît





Fig. 5. — Timpii efectivi ai respirației artificiale prin metoda „gură la gură”: a) inspirație profundă urmată de apnee; b) insuflarea aerului în căile respiratorii superioare ale victimei.

în cazul plămînului normal. Acest fapt este explicabil, deoarece plămînul înecașilor prezintă un *spasm* bronșioar accentuat, zona de *atelectazie* pulmonară, precum și o peliculă de lichid care tapetează alveolele pulmonare.

**Restabilirea funcțiilor cardio-respiratorii.** Asocierea stopului cardiac cu stopul respirator, în cazul înecașilor, pune probleme serioase de sincronizare a gesturilor echipei de salvare. Succesiunea gesturilor, precum și efectuarea lor corectă stau la baza succesului.

Dacă diagnosticul de stop respirator este ușor de pus prin lipsa de dinamică a cutiei toracice, în practică, diagnosticarea stopului cardiac pune deseori probleme dificile. Pentru a nu pierde timp prin dezbrăcarea accidentatului pentru palparea bătailor inimii, se caută pulsul arterei carotide la nivelul gâtului (fig. 6). Absența pulsului la acest nivel certifică stopul cardiac.

Pentru reanimarea unui stop cardio-respirator se va proceda succesiv la efectuarea respirației artificiale „gură la gură”, urmată de manevre de masaj cardiac extern, în raport de 1 : 5, în cazul în care primul ajutor este acordat de doi salvatori. În cazul în care primul ajutor este acordat de un singur salvator, ritmul va fi de două insuflări succesive, urmate de zece manevre de masaj cardiac extern (raport de 2 : 10).



Fig. 6. — Palparea pulsului la nivelul arterei carotide.

Timpii preliminari ai efectuării respirației artificiale „gură la gură” au fost descriși anterior. Realizarea manevrelor de masaj cardiac extern se bazează pe faptul că inima este comprimată între stern și coloana vertebrală în momentul compresiunilor presternale. Pentru realizarea corectă a masajului cardiac extern, se aplică talonul mâinii stîngi în treimea inferioară a sternului, fără ca degetele să intre în contact cu peretele anterior al toracului. Mîna dreaptă este aplicată în același mod pe fața dorsală a mîinii stîngi (fig. 7). Compresiunea presternală va avea o amplitudine de 3—5 cm și o frecvență de 60 de compresii pe minut.

Pentru aplicarea riguroasă a manevrelor de resuscitare cardio-respiratorie, Școala timișoreană de chirurgie (L. BEJAN și GH. GORNIC) propun formula mnemotehnică: **HELP-ME**. În cadrul respirației artificiale „gură la gură”, fiecare literă din cuvîntul **HELP** indică succesiunea manevrelor și semnificația timpilor preliminari, care preced insuflarea aerului:

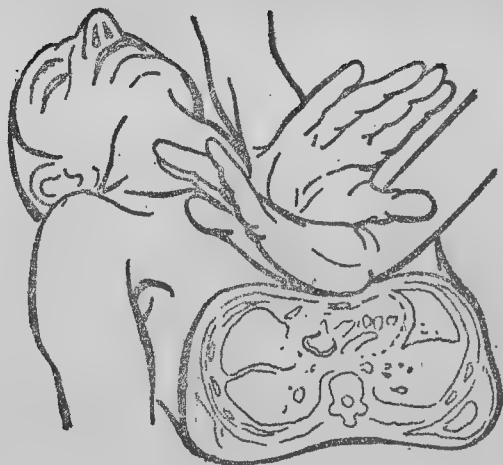


Fig. 2. — Modul de aplicare al mâinilor în regiunea presternală în vederea realizării masajului cardiac extern.

- H — hiperextensia capului (fig. 4 a, a')  
 E — eliberarea căilor respiratorii (fig. 4 b)  
 L — luxarea anterioară a mandibulei (propulsia) (fig. 4 c)  
 P — pensarea nasului (fig. 4 d),

iar literele cuvîntului ME indică masajul extern, necesar în cazul apariției sincopii cardiace.

După restabilirea funcțiilor vitale (respirația spontană și bătăile ritmice și eficiente ale inimii), accidentatul va fi transportat de urgență la spital, de preferință în culcat lateral, pentru ca apa neevacuată inițial din căile respiratorii să se dreneze.

La spital, după recoltarea singelui pentru determinarea constantelor biologice, se începe tratamentul medicamentos, diferențiat în funcție de tipul de apă în care s-a produs înecul.

## TOXIINFECȚIILE ALIMENTARE

Toxiinfecțiile alimentare (TIA) sînt boli infecțioase acute, cu caracter sporadic sau epidemic, care apar în urma consumului de produse alimentare intens contaminate cu bacterii, toxine, metaboliți toxici bacterieni, virusuri, protozoare sau fungi (ciuperci). Ele se manifestă clinic atît prin tulburări digestive acute, cit și prin fenomene toxice generale.

### AGENȚII CAUZALI

#### Bacteriile:

- familia *enterobacteriaceae* cu genurile: *Escherichia*, *Shigella*, *Salmonella*, *Arizona*, *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Providencia*;
- familia *pseudomonaceae* cu genul: *pseudomon*;
- familia *Spirilaceae* cu genul *Vibrio* (*Vibrio cholerae*);
- familia *Bacillaceae* cu genurile: *Bacillus* (*B. Cereus*) și *Clostridium* (*Cl. Botulinum*, *Cl. Welchii*, *Cl. Perfringens*);
- familia *Micrococcaceae* cu genul *Staphylococcus* (tulpini patogene enterotoxice);
- familia *Lactobacillaceae* cu genul *Streptococcus* (enterococi, streptococi toxigeni, streptococi beta-hemolitici din grupa A)

Virusurile: *Coxsackie*, *Echo*, *Polio* tip II.

Protozoarele: *Entamoeba dysenteriae*, *Giardia-lambdia*

Fungi: *Candida albicans*.

Marea majoritate a toxiinfecțiilor alimentare (peste 70%) sînt produse de germeni din genul *SALMONELLA* (*S. typhi murium*, *S. enteritidis*, *S. cholerae suis*).



Alimentele mai frecvent incriminate în producerea toxiinfecțiilor alimentare sînt: carnea (în special de păsări și de porc), preparatele de carne (cîrnași, tobă, pateuri), ouăle (mai ales cele de rață), laptele și derivatele, preparatele de cofetărie etc.

Contaminarea alimentelor poate avea loc atît în cursul recoltării, cît și în timpul preparării sau păstrării.

Receptivitatea organismului depinde de: cantitatea de aliment ingerată, de cantitatea de germeni sau toxine din alimente, precum și de starea de sănătate anterioară a individului.

**MANIFESTĂRILE CLINICE** din cursul toxiinfecțiilor alimentare derivă atît din diversitatea agenților cauzali, cît și datorită mecanismului specific de intoxicație.

**Toxiinfecția cu salmonelle** este cea mai frecventă. Izvorul de infecție este reprezentat, pe de o parte, de alimente contaminate (păsări, ouă de rață, carne de porc, pește, crustacee), iar pe de altă parte, de omul bolnav sau de purtătorul sănătos.

Incubația este de 12—24 ore de la consumul alimentelor contaminate. Debutul este brusc cu: grețuri, vărsături (alimentare sau biliare), *colici* abdominale, diaree (cu scaune frecvente, fecaloide, apoase cu mucozități și rar cu striuri sanguinolente), febră (39—40°C), *frison*, cefalee, astenie, amețeli, *vertij*, curbatură, *lipotimie*.

Manifestările clinice ale perioadei de stare (propriu-zisă a bolii) variază în funcție de forma clinică a intoxicației. În formele ușoare grețurile lipsesc, *colicile* abdominale sînt de intensitate moderată, iar scaunele au o frecvență destul de redusă. Starea generală este bună.

În formele medii, durerile și *colicile* abdominale se mențin sau se amplifică față de perioada de debut, apar dureri la nivelul *flancului* și *fosei iliace* drepte, grețuri și vărsături. Scaunele au o frecvență de 10—20 pe 24 de ore și conțin mucozități și stiiuri sangvinolente. Febra are caracter neregulat, iar deshidratarea este moderată.

În formele grave (supraacute), debutul este brutal, cu febră (40°C), față palidă cianotică, încercănătă, buze așe, limbă uscată, vărsături incoercibile, *colici* și *meteorism* abdominal, diaree, hipotensiune arterială, semne de insuficiență renală acută, deshidratare severă, colaps.

**Toxiinfecția alimentară cu clostridium perfringens** se produce datorită ingerării de alimente intens contaminate cu germeni sau enterotoxină preformată în alimente, înainte de consumare.

La nivelul peretelui intestinal, enterotoxina stimulează secreția de apă, sodiu și clor spre lumenul intestinal, inducînd importante tulburări hidro-electrolitice. De asemenea, enterotoxina poate produce importante leziuni ale mucoasei intestinale.

După o incubatie de 8—24 de ore, debutul este de obicei brusc, cu grețuri, vărsături, *colici* abdominale, diaree (uneori sanguinolentă) și febră. Cazurile grave pot evolua spre necroza peretelui intestinal, cu perforație consecutivă.

**Toxiinfecția alimentară cu stafilococi** se produce prin ingerarea de alimente contaminate, în care stafilococii au elaborat cantități mari de enterotoxină. Enterotoxina stafilococică este hidrolubilă, dar rezistă la fierbere timp de 30 de minute și la acțiunea litică a sucurilor digestive. Contaminarea se produce mai frecvent prin manipularea alimentelor de către persoane cu infecții stafilococice cutanate (foliculită, panarițiu).

După o incubatie scurtă (1—4 ore), datorită resorbției rapide a enterotoxinei preformate în alimentele ingerate, debutul este brusc cu: grețuri, vărsături (frecvente), *colici* abdominale, diaree, cefalee și febră moderată. Perioada de evoluție este scurtă (cîteva ore), iar vindecarea se produce în 1—2 zile.

**Intoxicația botulinică** este produsă de toxina bacilului botulinic (*C. botulinicum*), prin intermediul conservelor de carne sau pește contaminate în cursul prelucrării tehnologice și prin consumul produselor alimentare conservate prin sărare și afumare (măcrușuri, pastrame etc.). Exotoxinele botulinice sînt cele mai puternice toxine cunoscute. Ele sînt proteine care rezistă la acțiunea sucurilor digestive, dar sînt distruse prin fierbere timp

de 10 minute la 100°C. Se resorb pe cale digestivă și au tropism pentru centri nervoși parasimpatici.

Intoxicația botulinică duce la apariția de paralizii oculare, strabism divergent, ptoză palpebrala, faringiene și laringiene. Rareori apar și paralizii la nivelul membrilor inferioare. Evoluția este deseori mortală în 36—48 de ore de la debutul manifestărilor clinice.

Diagnosticul pozitiv al toxiinfecțiilor alimentare se face pe baza:

- datelor obținute prin efectuarea anchetei epidemiologice;
- simptomatologiei;
- examenelor de laborator (punerea în evidență a agentului

patogen).

Ele trebuie diferențiate de toxiinfecțiile cu substanțe chimice sau vegetale, holera, apendicită, colecistită etc.

**TRATAMENTUL** toxiinfecțiilor alimentare prin ingerarea unei cantități mari de germeni în alimente este diferențiat în funcție de forma clinică. În formele ușoare și medii, măsurile terapeutice vizează:

- repausul la pat;
- pauza alimentară (6—24 de ore), urmată de dietă hidrică în următoarele zile;
- tratamentul simptomatic (spasmolitice, antivomitive, anti-septice intestinale).

În formele grave este necesară:

- reechilibrarea hidro-electrolitică și acido-bazică;
- antibioterapia;
- corticoterapia (hemisuccinat de hidrocortizon intravenos).

În cazul intoxicației botulinice (intoxicație prin ingerarea toxinelor microbiene preformate în aliment), măsurile terapeutice de urgență vizează evacuarea cât mai rapidă a tractului digestiv și neutralizarea exotoxinei botulinice:

- spălătură gastrică,
- clismă,

— ser antibotulinic, inițial polivalent în doză de 100 000 200 000 U.I. (administrat pe cale intramusculară sau intravenoasă) iar după identificarea tipului de toxină se administrează ser monovalent. În formele severe este necesară corticoterapia intravenoasă (hemisuccinat de hidrocortizon 300—500 mg pe 24 de ore), tonicardice și exanguinotransfuzie (la nevoie).

**PROFILAXIA** toxiinfecțiilor alimentare se poate realiza prin prevenirea contaminării alimentelor în diferitele faze de pregătire, ambalare, transport sau consumare.

## CIUPERCILE ȘI INTOXICAȚIA CU CIUPERCII

În zonele temperate, ciupercile apar mai ales în perioada de vară-toamnă, când căldura și umiditatea solului și a atmosferei le permite o dezvoltare rapidă. Dintre ciupercile mari, majoritatea sînt comestibile. Un număr redus de familii sînt otrăvitoare, ducînd la diferite tipuri de intoxicație, de la simple tulburări gastro-intestinale, pasagere, la intoxicații severe ale sistemului nervos sau chiar la intoxicații mortale.

Dacă diagnosticul de intoxicație cu ciuperci este facilitat în majoritatea cazurilor de semnalarea spontană a consumului anterior de ciuperci, identificarea speciei responsabile de apariția tabloului clinic, este mult mai dificilă.

Pentru orientarea diagnosticului etiologic, sînt necesare unele cunoștințe privind morfologia principalelor familii de ciuperci otrăvitoare.

Astfel, pălăria (fig. 8a) poate avea dimensiuni variabile, de la cîțiva milimetri pînă la cîțiva zeci de centimetri. Forma pălăriei este foarte variată (conică, convexă, mamelonată, revolută, infundibuliformă, ombilicată, concavă etc.). Alături de formă, aspectul general, culoarea și marginea pălăriei constituie criterii de recunoaștere.

Piciorul (fig. 8e), de dimensiuni și forme variabile, reprezintă un alt criteriu de recunoaștere.

Deseori pe suprafața pălăriei se constată prezența de solzi, floculozități, filamente mătăsoase (fig. 8b), care constituie resturi ale vălului general, sub care se dezvoltă corpul de fructificație al ciupercii. La baza piciorului, resturile membranoase ale

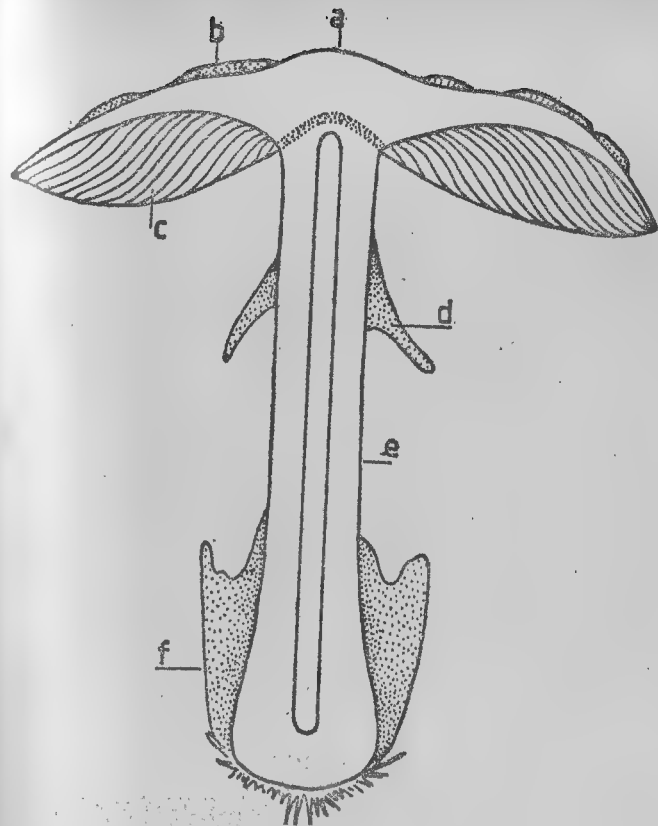


Fig. 8. — Morfologia generală a ciupercilor: a) pălăria; b) solzii (scuame); c) lamelele; d) inelul; e) piciorul; f) volva.

vălului general duc la constituirea volvei (fig. 8f). La nivelul piciorului se găsește frecvent un inel membranos (fig. 8d), care rezultă din ruperea vălului parțial (văl situat între porțiunea perloară a piciorului și marginea pălăriei, cu rol de protecție a regiunii fertile a ciupercii).



Pe fața inferioară a pălăriei se găsesc lamelele (fig. 8c), a căror formă, inserție și culoare constituie criterii suplimentare de diferențiere.

Fără a inventaria toate familiile și speciile de ciuperci otrăvitoare, este necesară o prezentare succintă a ciupercilor care sînt cel mai frecvent responsabile de intoxicații grave.

Familia AMANITACEAE cuprinde ciuperci cu pălăria de dimensiuni mari, ușor separabilă de picior, vârlul general fiind rămas sub formă de volvă la nivelul bazei piciorului și sub formă de solzi la nivelul pălăriei. Resturile vârlului parțial sînt prezente sub formă de inel în porțiunea superioară a piciorului. Lamelele sînt libere. Din această familie, speciile *A. phalloides*, *A. verna* și *A. virosa* dau intoxicații mortale, iar *A. muscaria* și *A. pantherina* duc la intoxicații grave ale sistemului nervos.

Familia CORTINARIACEAE include ciuperci cu pălăria cărnoasă, cu vârlul general rămas ca o cortină pe marginile pălăriei și pe picior. Din cadrul acestei familii *Inosibe fastigiata* duce la intoxicații grave ale sistemului nervos.

Familia RHODOPHYLLACEAE cuprinde ciuperci cu pălăria cărnoasă, cu piciorul central, fără volvă și fără inel. Specia *Rhodophyllus lividus* duce la intoxicații gastrointestinale.

Familia TRICHOLOMACEAE se caracterizează prin prezența unei pălării foarte robuste, cu piciorul și pălăria confluențe. Vârlul general dispăre de timpuriu, iar cel parțial este foarte slab dezvoltat. Din cadrul acestei familii, specia *Omphalotus olearius* duce la intoxicații gastrointestinale.

Familia RUSSULACEAE cuprinde ciuperci cu pălăria cărnoasă, cu piciorul și pălăria confluențe, neseperabile. Vârlul general și cel parțial lipsesc. Familia cuprinde multe specii grupate în două genuri (*Lactarius* și *Russula*). Produc intoxicații gastrointestinale *Lactarius rufus*, *Russula emetica* și *Russula foetens*.

Familia BOLETACEAE cuprinde ciuperci cu pălăria și piciorul cărnos. Pe fața inferioară a pălăriei se găsesc tuburi paralele sudate între ele. Piciorul central, prezintă uneori un inel membranos sau viscos. În cadrul acestei familii, *Boletus satanas* produce intoxicații gastrointestinale.

Următoarele specii sînt prezentate în ordinea descrescîndă a gravității intoxicației pe care o produc:

*Amanita phalloides* (buretele viperei) (fig. 9) se întîlnește izolat sau în grupuri pe sol, în locuri umbroase și umede, prin păduri de foioase (mai ales stejar) și conifere.



Fig. 9. — Amanita Phalloides.

Pălăria inițial emisferică, apoi întinsă, are un diametru cuprins între 5—15 cm. Culoarea variază de la galben-verzui până la verde-cenușiu murdar sau brun-olivaceu și prezintă striuri negricioase sau brune dispuse radiar, de la centru spre periferie. Marginea este netedă. Lamele sînt libere, inegale, de culoare albă, uneori cu nuanță gălbuie sau verzuie.

Piciorul de culoare albicioasă, gălbuie sau verzuie are o înălțime de 5—12 cm. Inelul, membranos, lat, lăsat în jos, este de culoare albă sau alb-gălbuie. Deasupra inelului și la nivelul volvei, piciorul este de culoare verzuie.

Volva este persistentă, bine dezvoltată, de culoare albă. Carnea este albă, moale.

*Amanita verna* diferă de *Amanita phalloides* prin culoarea albă a pălăriei.

*Amanita virosa* (fig. 10) se întâlnește pe sol, prin pădurile de conifere și rar prin cele de foioase. Pălăria de culoare albă sau cenușie, etalată și mamelonată, are un diametru de 3—7 cm. Piciorul înalt și subțire are ca și volva o culoare albă. Inelul este subțire și situat în porțiunea superioară a piciorului.

*Amanita muscaria* (muscărița, pălăria șarpelui, buretele șerpesc, buretele pestriț) (fig. 11) crește pe sol, mai ales în luminișurile din pădurile de conifere și mai rar în cele de foioase. Pălăria de culoare roșie-aprinsă, roșie-portocalie sau galben-portocalie, are inițial o formă convexă (țuguiată), apoi întinsă, ajungînd la un diametru de 5—20 cm. Pe suprafața pălăriei se găsesc numeroși solzi de culoare albă sau gălbuie, dispuși în cercuri concentrice. Marginea este striată. Lamele de culoare albă sau gălbuie sînt libere, distanțate, inegale.

Piciorul de culoare albă, cu înălțime de 10—20 cm și o grosime de 1—1,5 cm, este dilatat la bază, nivel la care este înconjurat de resturi de volvă. Inelul de culoare albă sau gălbuie are aspect membranos și este de obicei lăsat în jos.

Carnea este albă, iar sub cuticula (pieleța) pălăriei are culoare gălbui-roșietică.



Fig. 10. — *Amanita virosa*.

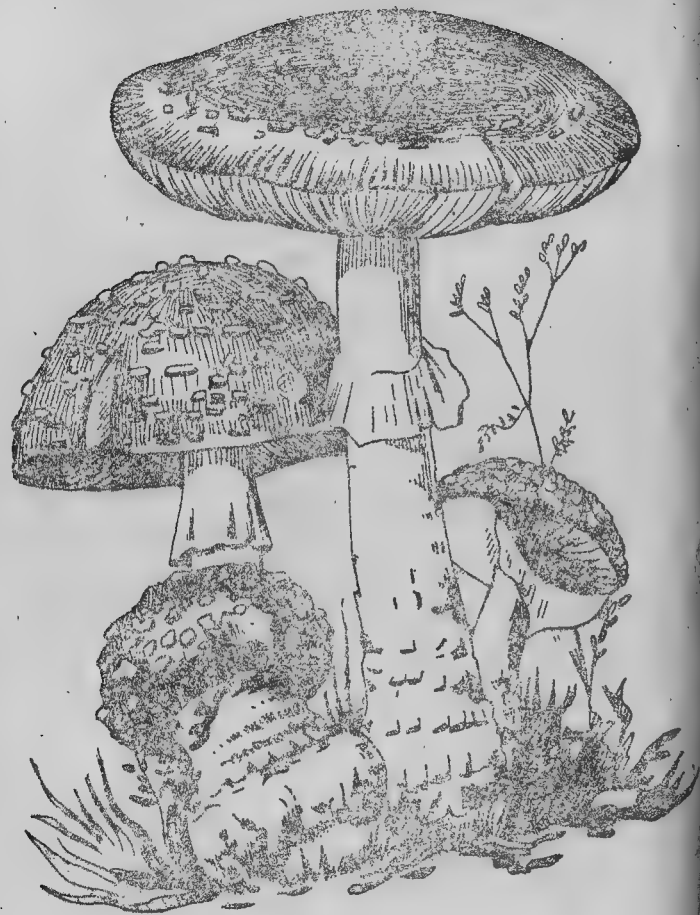


Fig. 11. — *Amanita muscaria*.

*Amanita pantherina* (buretele pestriț) (fig. 12) crește pe sol, în pădurile de foioase și conifere. Pălăria inițial convexă, apoi latinsă, este de culoare brun-cenușie, cenușiu-cafenie sau brun-



Fig. 12. — *Amanita pantherina*.





Fig. 13. — *Inocybe fastigiata*.

gălbuie, mai închisă în centru și mai deschisă spre periferie. Pe suprafața sa se găsesc numeroși solzi albi, dispuși în cercuri concentrice. Pălăria are un diametru de 6–10 cm și prezintă margine striată. Lamelele sînt de culoare albă.

Piciorul, care are o înălțime de 5–15 cm și o grosime de 1–3 cm, este mai gros la bază (aspect bulbiform). La nivelul solului

prezintă un inel alb, membranos, striat, lăsat de obicei în jos. Volva înconjoară bulbul sub forma a 3–4 inele albe. Carnea este de culoare albă și are un miros slab.

*Inocybe fastigiata* (fig. 13) crește pe marginea drumurilor și pe sol, prin pădurile de foioase și conifere. Pălăria, care este la început conică și devine ulterior revolută, este de culoare galben-brună cu un diametru de 3–9 cm. Frecvent, în faza matură, marginea este crăpată. Lamelele sînt de culoare galben-olivacee sau chiar brune.

Piciorul de culoare alb-roșietică, cilindric, are o înălțime de 3–8 cm și o grosime de 0,5–1 cm. Carnea, de culoare albă, are un miros neplăcut.

*Rhodophylus lividus* (*Entoloma lividum*) (fig. 14) crește pe sol în grupuri numeroase în pădurile de foioase, în special prin tufișuri și sub stejari. Pălăria inițial convexă apoi întinsă cu aspect mamelonat este de culoare alb-gălbuie, cenușiu-gălbuie, cenușiu-brună sau cenușiu-lividă. Are un diametru de 6–15 cm și o margine neregulată, uneori crestată. Lamelele la început gălbuie devin la maturitate brun-roșietice.

Piciorul albicios, care are o înălțime de 5–10 cm și o grosime de 2–4 cm, se îngustează spre pălărie. Carnea este albă și are miros de făină proaspătă.

*Omphalotus olearius* (fig. 15) crește în mănunchiuri mari, în pădurile de foioase, pe lemne în putrefacție sau pe rădăcinile arborilor. Pălăria, inițial convexă, apoi concavă, are culoare brun-portocalie sau galben-portocalie. Lamelele arcuite sînt de culoare galbenă sau portocalie.

Piciorul, care are o înălțime de 4–10 cm și o grosime de 1–2 cm, are de obicei o culoare asemănătoare cu pălăria. Carnea de culoare albă este de consistență tare și are miros plăcut.

*Russula emetica* (venefica focului) crește pe sol în mlaștini, tufișuri, pădurile umede. Pălăria plană în stadiul matur are culoare roză sau roșie ca singele. Marginea este ondulată, iar diametrul mediu este de 5–8 cm. Lamelele sînt de culoare albă.



Fig. 14. — *Rhodophylus lividus*.



Fig. 15. — *Omphalotus olearius*.



Fig. 16. — *Boletus satanas*.

Piciorul de culoare albă are o înălțime de 4—6 cm și o grosime de 1—2 cm. Carnea este tare, de culoare albă, cu gust pișcător.

*Russula foetens* (băloșelul) crește pe sol prin pădurile de foioase și conifere. Pălăria, care la început este globuloasă devine convexă și adîncită în centru, are culoare roșcată, ocracee și un dia-

metru de 5—20 cm. Lamelele de culoare albă sau gălbuie sînt libere și inegale.

Piciorul albicios apoi gălbui are o înălțime de 5—10 cm și o grosime de 1—2 cm. Carnea este albicioasă, cu miros respingător.

*Boletus satanas* (hrîbul țigănesc, buretele dracului) (fig. 16) crește pe sol în pădurile de foioase (în special de fag). Pălăria cu un diametru de 10—30 cm este convexă, cu marginea subțire și are culoare cenușiu-argintie, pînă la cenușiu-ocracee, pătată cu galben sau verzui.

Piciorul, scurt de 6—8 cm, se îngroașă mult la bază (4—6 cm). De culoare galbenă, el prezintă în zona mijlocie o bandă circulară colorată în roșu-carmazin. Carnea, care are culoare albă, galbenă sau chiar roșietică, se albăstrește la contactul cu aerul.

*Lactarius rufus* (fig. 17) crește pe sol, în grupuri numeroase, în pădurile de conifere și pe solurile acide. Pălăria care are un diametru de 5—10 cm, este inițial conică sau emisferică, pentru ca să devină ulterior în formă de pilnie mamelonată. Culoarea variază de la roșu-brun la cărămiziu. Marginea este subțire și răsucită. Lamelele, inițial gălbui, devin roșietice.

Piciorul, care are aceeași culoare cu pălăria, sau uneori mai deschis, are o înălțime de 5—8 cm și o grosime de 0,5—2 cm. Carnea albicioasă sau roșietică are un miros slab și un gust acru.

Durata perioadei de incubație (perioada de la ingerare pînă la apariția primelor manifestări clinice ale intoxicației), permite în majoritatea cazurilor aprecierea gravității intoxicației. În funcție de aceasta, intoxicațiile cu ciuperci pot fi împărțite în două mari grupe:

intoxicații cu perioadă scurtă de incubație (de la cîteva minute pînă la 5 ore). În această grupă se încadrează intoxicațiile cu evoluție benignă și vindecare de obicei spontană;

intoxicații cu perioadă lungă de incubație (peste 6 ore) care cuprind de obicei intoxicații grave, cu risc vital.





Fig. 17. — *Lactarius rufus*.

## INTOXICAȚII CU PERIOADĂ SCURTĂ DE INCUBAȚIE

Manifestări cu predominanță digestivă (Sindromul RESINOIDIAN). Cele mai frecvente intoxicații cu manifestări în sfera digestivă sînt provocate prin ingerarea de ciuperci din familiile *Rhodophyllaceae*, *Tricholomaceae*, *Russulaceae* și *Boletaceae*.

După o incubatie scurtă, de 1/2 — 2 ore de la ingerare, apar semne de gastro-enterită ușoară, asociată cu diaree, în cazurile în care s-au consumat *Russula emetica*, *Russula foetens*, *Lactarius rufus* și *Boletus satanas*.

Consumarea de *Rhodophyllus lividus* (*Entoloma lividum*) și *Tricholoma*; după o incubatie de 2—6 ore, se manifestă printr-o gastro-enterită mai severă, cu grețuri, vărsături, colici abdominale și diaree. Intoxicațiile se asociază frecvent cu colaps vascular și tulburări psihice.

În marea majoritate a cazurilor, vindecarea se produce în cîteva zile. Diareea poate dura mai multe zile, dar evoluția sa este benignă, dacă se corectează tulburările hidro-electrolitice. Rareori aceste intoxicații sînt mortale.

Manifestările de iritație gastro-intestinală sînt determinate de toxine care au în compoziția lor grupări cetonice sau anhidride ale unor acizi organici.

Manifestări cu predominanță neuro-vegetativă și psihică. Aceste manifestări sînt produse în cazurile intoxicațiilor cu *Amanita pantherina* (Sindromul PANTERINIAN), *Amanita muscaria*, precum și cu ciuperci din familiile *Inocybe* și *Clitocybe* (Sindromul MUSCARINIC).

Sindromul PANTERINIAN (*Atropinic*). După o incubatie scurtă (1/2 — 2 ore), sindromul panterinian se manifestă prin apariția succesivă a două categorii de manifestări clinice: inițial apar semne de iritație gastro-intestinală, după care se instalează semne de intoxicație atropinică („beția atropinică“). Intoxicația atropinică se manifestă prin: dilatarea pupilelor (*midriază*), uscăciunea gurii, creșterea frecvenței cardiace (*tahicardie*), iritație psiho-motorie, stare confuzională, delir, halucinații, parastezii, comă. Evoluția este benignă la adult; toate simptomele se remit spontan în cîteva ore (2—10). De menționat faptul că prepararea termică nu scade sau elimină toxicitatea ciupercii în timp ce uscareea tinde să o atenueze în mod progresiv.

Toxinele responsabile de apariția sindromului panterinian sînt reprezentate de: muscaridină, în asociere cu muscimolul și acidul ibotenic, muscazona, muscaridina etc.

Sindromul MUSCARINIC (*Sudoral*). După o incubatie care variază de la cîteva minute la 2 ore, se declanșează un tablou de excitație vagală puternică, cu: contracția pupilelor (*mioză*),

hipersecreție sudorală, lacrimală, salivară, nazală, bronșică, grețuri, vărsături, *colici* abdominale, diaree, scăderea frecvenței cardiace (*bradycardie*), hipotensiune arterială, *parestezii* și paralizii, stare confuzională, delir, convulsii, comă.

Intensitatea simptomelor este proporțională cu cantitatea de ciuperci consumate. La cea mai mare parte a bolnavilor, manifestările clinice ale intoxicației dispar spontan după 1—3 ore. În cazurile grave decesul poate apare prin insuficiență cardiacă și respiratorie.

Toxina incriminată în apariția sindromului muscarinic este muscaridina, substanță asemănătoare structural cu acetilcolina.

**Manifestări cu predominanță vasculară** (Sindromul COPRI-  
NIAN). *Sindromul COPRI-  
NIAN* este produs în urma consumului de *Coprinus antramentarius* (popenchi, buretele de cerneală), în asocieri cu alcoolul.

*Coprinus antramentarius* crește pe sol, în grupuri numeroase pe marginea drumurilor și în grădini. Pălăria are un diametru de 3—5 cm, de culoare cenușie sau galbenă, este brăzdată de șanțuri și prezintă pe suprafața sa numeroși solzi albicioși. Lamelele sînt libere, albe în stadiu tînăr și negricioase la maturitate.

Piciorul de formă cilindrică are o înălțime de 5—20 cm și o grosime de 1—2 cm. Inelul incomplet este situat spre baza piciorului.

Consumată mai ales în stadiul tînăr, în asocieri cu alcoolul, produce, după o scurtă perioadă de incubație (1/2 — 2 ore), un tablou clinic manifestat prin: bufeuri de căldură, *congestia* tegumentelor feței și ale toracelui (roșu-violaceu), senzație de sufocare, cefalee, *tahicardie*, *palpitații*, hipotensiune arterială, neliniște. Vărsăturile și diareea lipsesc de obicei. Efectul toxic durează destul de puțin (zeci de minute), dar se repetă la fiecare ingestie de alcool timp de 24 de ore de la consumarea ciupercilor.

Toxina responsabilă de apariția manifestărilor clinice ale sindromului coprinian este monometilhidrazina, care împiedică metabolizarea alcoolului în organism.

## INTOXICAȚII CU PERIOADĂ LUNGĂ DE INCUBAȚIE

**Manifestări predominant digestive și hepato-renale** (Sindromul FALOIDIAN). *Sindromul FALOIDIAN* este datorat ingerării unor ciuperci din familia AMANITACEAE (*A. phalloides*, *A. verna*, *A. virosa*).

După o perioadă de incubație care durează între 6—48 de ore (în medie 12 ore), debutul este brutal prin apariția unor tulburări gastrointestinale grave: vărsături incoercibile, *colici* abdominale-*tenesme*, diaree apoasă fetidă (2—4 litri/24 de ore), dînd debutului un aspect holeriform. În cîteva ore de la declanșarea tulburărilor gastrointestinale se constituie un tablou clinic manifestat prin deshidratare marcată, evidențiată printr-o senzație intensă de sete, uscăciunea tegumentelor, hipotensiune arterială, *oligurie*. Moartea poate surveni în această fază prin *colaps* cardiovascular.

În jurul zilei a treia poate apare o falsă remisiune a simptomelor, care este urmată cel mai frecvent de afectarea hepatică, cu apariția semnelor de hepatită toxică faloidiană, ca urmare a necrozei extinse a parenchimului hepatic (icter, encefalopatie).

Frecvent apar semne de afectare renală. Actualmente se consideră (SICOT) că manifestările renale nu sînt de origine toxică, ci se datoresc gravelor tulburări hidro-electrolitice. O corectare rapidă a tulburărilor hidro-electrolitice face ca afectarea renală să nu mai apară decît în mod excepțional.

Manifestărilor hepato-renale din intoxicația faloidiană li se adăugază frecvent apariția de crampe la nivelul musculaturii membrilor inferioare.

Principalele substanțe toxice care determină sindromul faloidian sînt:

faloidina — toxină care inhibă enzimele metabolismelor glucidice, lipidice și proteice și produce leziuni ale membranelor și organitelor din celulele hepatice;

— amanitinele — structuri ciclopeptidice constituite din 6—10 aminoacizi, care acționează la nivelul celulelor cu funcție de sinteză proteică;

— falina — hemolizină termolabilă.

Concentrația mare de toxine din compoziția Amanitei Phalloides face ca o singură ciupercă să poată provoca moartea mai multor persoane (doza letală pentru un adult este de 70—100 g ciupercă proaspătă, ceea ce reprezintă aproximativ 5—10 mg toxine).

**Manifestări cu predominanță renală (Sindromul ORELANIAN).**  
Consumul de *Cortinarius olearius* duce, după o perioadă de 2—3 zile, la apariția de tulburări gastrointestinale, cu constipație sau diaree, sete intensă, febră, frison. Treptat, după 2—15 zile de la consumul ciupercilor se instalează o insuficiență renală acută, ca urmare a unei nefrite tubulointerstițiale acute. Concomitent pot apărea și semne de insuficiență hepatică acută.

Evoluția poate fi benignă cu vindecare spontană fără sechele, sau spre insuficiență renală cronică.

Toxina care determină instalarea simptomelor este orelanina.

**Manifestări cu predominanță sangvină (Sindromul GIROMITRIAN sau HELVELIAN).** Aceste manifestări sunt determinate de consumul de ciuperci din familiile *GYROMITRA* și *HELVELLA*.

După o perioadă de latență de 10—20 de ore apar semne de iritație gastrointestinală, manifestate prin: grețuri, vărsături, colici abdominale, diaree. În continuare, după 1—2 zile se instalează semnele unei hepatite toxice cu icter, hemoglobinurie, hepatosplenomegalie, dispnee, somnolență, convulsii, stare de șoc, comă. Concomitent poate apărea o insuficiență renală acută anurică.

Intoxicația este determinată de giromitrină, toxină foarte solubilă în apă, și de acidul helvelic, care se degradează în cursul preparării termice.

## TRATAMENTUL INTOXICAȚILOR CU PERIOADĂ SCURTĂ DE INCUBAȚIE

**Măsuri comune de prim ajutor:**

— provocarea voluntară de vărsături și administrarea de vomitive;

— spălătură gastrică cu cărbune activat;

— purgativ salin;

— reechilibrare hidro-electrolitică și acido-bazică.

**Măsuri specifice de prim ajutor:**

— În sindromul resinoidian — tratamentul diareei prelungite;

— În sindromul panterinian — sedarea agitației psihomotorii (diazepam, fenobarbital, haloperidol), combaterea convulsiilor. **NU SE ADMINISTREAZĂ ATROPINA**, chiar dacă inițial apar semne muscarinice, deoarece agravează tulburările neuro-psihice.

— În sindromul muscarinic — combaterea convulsiilor, a colapsului cardiovascular și al insuficienței respiratorii. **ADMINISTRAREA DE ATROPINĂ** (ca antidot), 0,5 — 1 mg intravenos sau intramuscular la 1/2 — 1 oră, până la apariția semnelor atropinice (midriază, uscăciunea gurii).

— În sindromul coprinian — repaus absolut, sedative. Chiar în lipsa tratamentului, vindecarea este completă.

## TRATAMENTUL INTOXICAȚILOR CU PERIOADĂ LUNGĂ DE INCUBAȚIE

În sindromul faloidian este necesară spitalizarea cât mai rapidă (de preferință într-o secție de terapie intensivă), a tuturor persoanelor care au consumat din mîncarea de ciuperci, chiar dacă nu prezintă nici un semn de intoxicație.

Avînd în vedere perioada lungă de incubație (peste 6 ore, în medie 12 ore), spălătura gastrică la adult este inutilă. La copil, avînd în vedere că perioada de incubație este mai scurtă, spălătura gastrică poate fi încă utilă.

Purgativul salin este contraindicat, deoarece agravează diareea și tulburările hidro-electrolitice.



Măsurile de prim ajutor vizează:

— combaterea tulburărilor hidro-electrolitice, acido-bazice și metabolice, prin administrarea de perfuzii cu bicarbonat, glucoză hipertonză, soluții macromoleculare, plasmă, singe proaspăt. Un aport de 4—8 l/24 de ore este de obicei suficient pentru a compensa pierderile lichidiene;

— sedative, pentru combaterea colicilor abdominale și a anxietății (fenobarbital);

— corticosteroizi, ca tratament protector hepatic;

— diureză osmotică;

— hemodializa (cu rezultate modeste, deoarece faloidina și amanitinele sînt slab dializabile).

În sindromul orelianian tratamentul este simptomatic:

— în prima fază, tratamentul diareei și reechilibrarea hidro-electrolitică;

— în faza a doua (tardivă), tratamentul insuficienței renale și hepatice acute.

În sindromul giromitrian este necesară:

— corectarea tulburărilor hidro-electrolitice și acido-bazice;

— tratamentul coagulării intravasculare diseminate;

— tratamentul hepatitei toxice și al insuficienței renale acute.

## ÎNȚEPĂTURILE DE INSECTE

Frecvente și de cele mai multe ori neglijate, înțepăturile de insecte pot cauza atât reacții locale, cit și generale, reacții care se manifestă printr-o largă gamă simptomatică, de la urticarii mai mult sau mai puțin extinse, pînă la șocul anafilactic.

Agenții cauzali incriminați sînt reprezentați cel mai frecvent de albine și de viespi.

Gravitatea tabloului clinic depinde de: acțiunea toxică specifică a veninului, numărul înțepăturilor, regiunea afectată, reactivitatea organismului, precum și de promptitudinea și calitatea măsurilor terapeutice.

Dintre toate insectele care produc înțepături, numai *albina* înșă acul la locul înțepăturii. Acest lucru face ca din sacul aflat în prelungirea acului să se scurgă în continuare venin în plagă.

La o persoană sănătoasă, înțepătura unică produce în mod obișnuit o durere vie, a cărei intensitate maximă durează cîteva minute. În timp ce, în minutele următoare, durerea se atenuează, la locul înțepăturii apare un *eritem* care se amplifică progresiv, concomitent cu indurarea zonei respective. De cele mai multe ori *eritemul* și *edemul* se însoțesc de o senzație accentuată de *prurit*. Simptomatologia locală în cazul înțepăturilor unice regresează pînă la dispariție într-o perioadă de maxim 24 de ore.

Înțepăturile multiple, survenite în același timp la un individ, se manifestă de regulă atât prin fenomene locale (cutanate), cit și prin reacții generale. În aceste cazuri, manifestările generale sînt reprezentate de: simptome gastrointestinale (greturi, vărsă-

turi, dureri colicative abdominale, diaree), cefalee difuză, amețeli, dispnee, hipotensiune arterială, febră, frison, prurit generalizat, extremități cianotice, colaps, comă.

O atenție specială trebuie acordată eventualităților (din ferire rare), când înțepăturile se produc la nivelul feței sau la nivelul cavității bucale. În aceste cazuri se poate produce edemul glotic, care nerecunoscut și netratat ca o mare urgență, poate duce la moarte prin asfixie. Inocularea veninului insectei într-o venă poate duce rapid la producerea edemului pulmonar acut.

În afară de aceste reacții locale și generale care apar imediat după înțepătură, tabloul clinic poate fi completat și cu reacții de tip întârziat, al căror debut are loc la câteva ore sau zile de la producerea înțepăturii. În cazul reacțiilor de tip întârziat se menționează: urticaria, poliartralgiile, nevritele periferice, sindromul nefrotic, encefalopatiile etc.

*Înțepăturile de țânțar*, de obicei multiple, se localizează la nivelul tegumentelor neacoperite. Leziunile circulare cu aspect eritematos și intens pruriginoase sînt centrate pe un mic punct hemoragic (locul înțepăturii). Leziunile produse prin înțepătura de țânțar se pot infecta secundar ca urmare a leziunilor produse prin scărpinare.

*Înțepăturile de păianjeni* se manifestă ca și leziunile produse de celelalte insecte, cu deosebirea că frecvent punctul central (locul înțepăturii) este reprezentat de o mică *flictenă*.

**TRATAMENT.** În cazul înțepăturilor unice, scoaterea acului și aplicarea pungii cu gheață sau a soluției de permanganat de potasiu (care oxidează veninul) sînt gesturi suficiente pentru atenuarea rapidă a simptomelor.

În cazul înțepăturilor multiple apariția reacțiilor generale impune transportarea de urgență a accidentatului la un spital (de preferință într-o secție de reanimare), în vederea aplicării tratamentului medicamentos (adrenalină 1/1 000 subcutan în regiunea înțepăturilor și în perfuzie de glucoză, hemisuccinat

de hidrocortizon, antihistaminice), iar apariția sau neretrocedarea edemului laringian impune intubarea traheală sau traheostomia.

De obicei, indivizii la care au apărut reacții grave la înțepăturile de insecte, vor prezenta la o nouă înțepătură, reacții de intensitate și gravitate crescută. Avînd în vedere acest fapt, este necesar ca cei vizați să se adreseze specialistului, în vederea efectuării tratamentului de desensibilizare.

## PLĂGILE

Plaga reprezintă o întrerupere a continuității tegumentului, care se întinde în profunzime la niveluri diferite, în funcție de tipul agentului traumatic, de intensitatea traumatismului, precum și în funcție de zona afectată. Aprecierea profunzimii plăgii este dificilă la prima vedere și, de aceea, diagnosticul de certitudine nu poate fi formulat decât după explorarea chirurgicală.

În funcție de mecanismul de producere și de caracteristicile agentului vulnerant (traumatic), plăgile pot fi clasificate în: plăgi contuze (cu margini neregulate), plăgi tăiate, plăgi înșepate, plăgi despicate, plăgi mușcate etc.

În marea majoritate a cazurilor, plăgile afectează numai tegumentul. În cazuri grave, însă, agentul vulnerant lezează și elementele anatomice subfasciale (mușchi, tendoane, vase, nervi, structuri osoase).

**SEMNE CLINICE.** Semnele locale ale unei plăgi sunt reprezentate de:

— întreruperea continuității pielii prin care se exteriorizează sânge, sau la nivelul căreia se constată prezența unui *hematom*;

— lipsa unor porțiuni de piele;

— durerea, care este determinată de excitația terminațiilor nervoase de la nivelul zonei lezionale. Intensitatea sa depinde de gravitatea leziunilor existente, precum și de starea psihică a accidentatului;

— *edemul și hematomul superficial* apar în cazul lezării rețelei vasculare superficiale;

— *hematoamele* profund și intramuscular apar în cazul lezării vaselor arteriale profunde. Invadarea cu sânge a maselor musculare poate duce rapid la compromiterea lor funcțională;

— *impotența funcțională* este moderată în cazul leziunilor tegumentare, în timp ce în cazul leziunilor neuro-tendinoase, aceasta este aproape completă;

— pierderea parțială sau totală a sensibilității tegumentare (*hipoestezie sau anestezie*) sub plagă apare în cazul lezării trunchiurilor nervoase senzitive.

Semnele generale sînt reprezentate de:

— *paloare*, creșterea frecvenței cardiace, hipotensiune arterială, în cazul plăgilor care interesează integritatea vaselor mari;

— *febra*, asociată cu fenomenele inflamatorii la nivelul plăgii și cu *leucocitoză* în tabloul sangvin, apare în cazul plăgilor vechi neglijate și infectate.

**Plăgile contuze** sînt cele mai frecvente întâlnite în practica medico-chirurgicală. Au formă neregulată, cu margini anfractuoase („franjurate”) prezentînd suprafețe mari de contuzie și distrucție cutanată. Tesuturile subiacente sînt frecvent rupte, cu prezența unor punți care unesc din loc în loc marginile plăgii. Ele asociază frecvent la nivelul focarului lezional *hematoame* supra- și subfasciale, contuzii ale pachetelor vasculo-nervoase, fracturi și sînt frecvent poluate cu multipli corpi străini. Dacă la nivelul membrelor și trunchiului aspectul lezional este cel descris anterior, plăgile contuze de la nivelul scalpului se aseamănă mult cu plăgile tăiate (marginile plăgii sînt liniare), datorită strivirii părților moi între două planuri dure (calota osoasă și agentul traumatic).

**Plăgile tăiate** au de obicei margini regulate, tranșante, sînt mai frecvente la nivelul mîinii și antebrațului și se produc mai ales prin: tăiere cu cuțitul, cu cioburi de sticle sau geam. La nivelul membrelor, plăgile tăiate tegumentare se pot asocia cu leziuni de tendoane, vase și nervi. Deși au marginile regulate (argument pentru o vindecare rapidă), plăgile tăiate prin cuțit (mai ales de bucătărie) au un potențial infecțios foarte mare.



**Plăgile înțepate** prezintă de obicei un orificiu unic (orificiul de intrare), care este continuat în profunzime de un canal. Cele mai frecvente plăgi înțepate se situează la nivelul palmei. Plăgile înțepate se produc mai frecvent prin: cuie, șirme, (frecvent ruginite) ace de cusut, ace de pescuit, cioburi de sticlă, așchii de lemn etc. Deși par simple, prin mecanismul de producere, plăgile înțepate sînt în realitate foarte înșelătoare și periculoase prin traiectul agentului vulnerant, prin posibilitatea de retenționare (reținerea) de corpi străini, precum și prin condițiile locale de hipoxie, propice infectării.

**Plăgile despicate** sînt produse de corpuri grele prevăzute cu lame ascuțite (topoare, sape etc.). Plăgile sînt profunde, au margini de obicei regulate și interesează atît părțile moi, cît și formațiunile scheletice, subiacente.

**Plăgile mușcate** sînt de obicei multiple, asociate cu plăgi izolate și uneori cu *escoriații* (produse de colți, în cazul mușcăturilor tangențiale, sau de gheare).

În majoritatea lor, plăgile mușcate nu depășesc fascia. În cazurile grave, alături de defectele tegumentare, pot apărea distrugerii musculo-tendinoase, vasculo-nervoase și osteo-articulare, precum și amputații ale unor segmente de extremități (în special degete).

Cel mai frecvent, plăgile mușcate sînt produse de cîini, cai, porci, pisici și animale sălbatice. În aglomerările urbane, majoritatea plăgilor mușcate se datoresc cîinilor.

Localizarea cea mai frecventă a plăgilor prin mușcături de animale se situează la nivelul minilor, antebrațelor, capului și gambelor.

**EVOLUȚIE — COMPLICAȚII — PROGNOSTIC.** Orice plagă accidentală trebuie considerată contaminată chiar din primul moment în care s-a produs. Dacă plăgile superficiale sînt cel mai frecvent rapid vindecabile, atît prin semnele clinice prezente, cît și prin evoluție, plăgile profunde, cu afectarea elementelor neurotendinoase, duc la instalarea unei incapacități temporare de muncă pentru o perioadă destul de îndelungată.

O atenție deosebită trebuie acordată plăgilor care înglobează corpi străini, prezintă contuzii și distrugerii tisulare importante, plăgi cu potențial crescut de suprainfectare, care pe drept cuvînt merită denumirea de „plăgi tetanigene“.

**Tetanosul** este produs de bacilul tetanic (*Clostridium tetani*), anaerob care trăiește pe sol, în pulberi, în intestinul animalelor etc. În evoluția sa, tetanosul cuprinde trei perioade:

- perioada de incubație — 3—30 de zile (în medie 11 zile);
- perioada prodromală — în care apar, *pe plan local*, senzație de arsură la nivelul plăgii, care ia aspect aton, mici tremurături musculare în jurul plăgii, iar *pe plan general*, astenie, lipsa poftei de mîncare (*anorexie*), transpirații, febră;
- perioada de stare — care se caracterizează prin apariția eşalonată a contracturilor musculaturii striate:
  - a musculaturii masticatorii, (trismusul);
  - a întregii musculaturi a mimicii, determinînd apariția „rîsului sardonice“;
  - a musculaturii trunchiului și membrelor, determinînd apariția rigidității întregului corp.

Pe fondul contracturilor permanente apar periodic crize de contractură paroxistică dureroasă, declanșate la stimuli termici, luminoși și auditivi. Aceste crize de contractură paroxistică pot duce la moarte prin *spasmul orificiului glotic* sau prin contractura diafragmului.

În cazul plăgilor prin mușcături de animale, prezentarea accidentatului într-un serviciu de chirurgie și efectuarea toaletei chirurgicale primare asigură o evoluție favorabilă a leziunilor existente.

În cazul neprezentării imediate a accidentatului într-un serviciu de chirurgie, sau în lipsa efectuării toaletei chirurgicale primare corecte, pot apărea numeroase complicații septice locale (ulcite acute extensive, gangrene etc.), complicații care pot duce la instalarea unor sechele morfo-funcționale grave, sau pot pune în pericol chiar viața accidentatului.

Flora microbiană de la nivelul cavității bucale a animalelor poate duce, prin înșămînțarea sa la nivelul țesuturilor contuzionate, la apariția de complicații infecțioase generale foarte grave (tetanos, rabie etc.).

**Turbarea (rabia)**, boală acută virală, se caracterizează clinic prin afectarea sistemului nervos central. În evoluția turbării se disting trei perioade:

- perioada de incubație, 10—360 de zile (în medie 120 de zile). În cazul plăgilor de la nivelul capului și membrilor superioare, incubația medie este de 30 de zile;

- perioada de invazie, 2—4 zile, se caracterizează prin apariția de *parestezii* la nivelul musculaturii (plaga tegumentară fiind vindecată sau în curs de vindecare), febră, neliniște, frică produsă de curenții de aer (*aerofobie*);

- perioada de stare se caracterizează prin senzație de moarte iminentă, crize de agitație extremă, care alternează cu perioade de relativă acalmie, salivă abundentă, *spasme* dureroase la nivelul musculaturii laringelui, senzație de sufocare, *hidrofobie*. Perioada de stare se termină inevitabil mortal, prin *spasm* glotic și stop cardiac.

**MĂSURI DE PRIM AJUTOR.** Precocitatea tratamentului chirurgical în cazul tuturor categoriilor de plăgi duce la scădereă remarcabilă a complicațiilor (în special a complicațiilor septică). La locul accidentului este necesară:

- toaletarea plăgii și a regiunilor înconjurătoare (prin spălare abundentă cu apă și săpun);

- oprirea provizorie a hemoragiei externe;

- aplicarea unui pansament protector, steril;

- asigurarea transportului într-un serviciu de specialitate.

Nu se vor aplica local nici un fel de substanțe (nici chiar antibiotice sau sulfamide) și în nici un caz accidentatul nu va fi reținut într-un serviciu de boli infecțioase sau centru antirabic, înainte de a ajunge în serviciul chirurgical.

O atenție deosebită trebuie acordată mai ales „plăgilor mici”, care sînt cel mai frecvent superficiale, dar care adesea pot să

mascheze plăgi profunde. De aceea este necesar ca toate plăgile să fie explorate corect.

Alături de tratamentul chirurgical, un rol foarte important îl are profilaxia antitetanică. Serul antitetanic se administrează conform instrucțiunilor Institutului Cantacuzino, în cazul plăgilor tetanigene, la cei nevaccinați antitetanic, la cei vaccinați incomplet, precum și la cei cu antecedente vecinale nesigure. După aseptizarea plăgilor și efectuarea toaletei chirurgicale primare se va administra o doză unică de ser antitetanic 3 000—20 000 UI, pe cale subcutană.

După administrarea dozei terapeutice de ser antitetanic se va efectua vaccinarea antitetanică cu anatoxină tetanică (ATPA). Imunizarea activă se efectuează intramuscular în regiunea umărului la adulți și la nivelul feței antero-laterale a coapsei la copii, după următoarea schemă:

- prima inoculare de vaccinare cu 0,5 ml ATPA, imediat după administrarea serului;

- după 4 săptămîni, a doua inoculare de vaccinare cu 0,5 ml ATPA;

- după 6—12 luni, a treia inoculare de rapel cu 0,5 ml ATPA.

După cele 3 inoculări de ATPA, imunitatea obținută persistă 5—10 ani.

Revaccinarea se realizează cu 0,5 ml ATPA, dacă s-a depășit perioada de 5—10 ani de la vaccinare. Doza de 0,5 ml ATPA se va repeta după 15 zile.

Profilaxia antirabică se face prin administrarea serului antirabic și vaccin rabic.

Serul antirabic se administrează în cazurile:

- mușcăturilor situate la nivelul capului, gîtului, mîinilor și organelor genitale;

- mușcăturilor sau zgîrieturilor superficiale dar multiple;

- mușcăturilor profunde de la nivelul membrilor inferioare

- mușcăturilor de animale sălbatice turbate sau suspecte de turbare.

Vaccinul rabic singur se administrează persoanelor mușcate de animale turbate sau suspecte de turbare, persoanelor mușcate de animale necunoscute, de animale care au dispărut, contacților cu saliva animalelor turbate.

Vaccinarea rabică, după administrarea serului antirabic, se face prin 14 inoculări subcutanate de vaccin, în cantitate de 2 ml la adulți și 1 ml la copii sub 10 ani. Sînt necesare 3 rapeluri intradermice în a 24-a, 34-a și a 90-a zi de la începerea vaccinației.

## MUȘCĂTURA DE VIPERĂ

Singurii șerpi veninoși din țară sînt reprezentați de vipere. Din cele 11 specii ale genului, pe teritoriul patriei noastre se găsesc numai trei specii: *Vipera ammodytes* (vipera cu corn), *Vipera berus* și *Vipera ursinii* (vipera de stepă, năpîrca).

*Vipera ammodytes* (vipera cu corn) cuprinde două subspecii distincte ca aspect și localizare geografică: *V. ammodytes ammodytes* și *V. ammodytes montandoni*.

*Vipera ammodytes ammodytes* (fig. 18a) este forma cea mai mare dintre viperele europene, masculii putînd ajunge pînă la o lungime de 90 de cm.

Capul lătit, de formă triunghiulară, acoperit cu solzi mici, este evident separat de gît și prevăzut cu un apendice nazal mare, îndreptat în sus și înainte.

Culoarea de fond la masculi este cenușie sau gălbuie, pînă la galben albicios, iar la femele mai mult spre brun sau arămiu. Pe spate prezintă o dungă brună în zigzag, cîteodată neagră, adesea ondulată, sau alcătuită dintr-o succesiune de romburi, uneori mărginită de o bandă neagră. Pe laturile corpului are pete de culoarea brună. Pe burta galben-brună sau brună-murdare, prezintă puncte brune-cenușii sau negricioase.

Buza inferioară prezintă dungi deschise, iar vârful cozii este de culoare roșie cărămizie, portocalie sau galbenă.

Masculii au pe cap o pată brună-neagră, care se întinde între ochi și colțurile gurii, iar uneori în perioada de reproducere au flăcurile colorate roșiatice.

*Vipera ammodytes ammodytes* trăiește de obicei pe pante stîlcoase (roci eruptive sau calcaroase), cu arbuști sau pe malul

apelor și în pădurile de foioase, unde se cațără cu ușurință pe ramuri pentru a se înșori. Se ascunde, de asemenea, sub pietre (zona 'Cazanelor Dunării). Această subspecie este un element obișnuit montan, putând ajunge pînă la altitudinea de 2 000 de metri. În regiunile de deal se întâlnește în mod excepțional (DEVA).

Este relativ sensibilă la frig, intrînd toamna devreme în adăpost, iar primăvara ieșind ultima din hibernare.

Ca areal de răspîndire se întîlnește în Munții Semicului, Carpații Olteniei și sud-vestul Transilvaniei (tabelul 1).

Tabelul I

Răspîndirea viperei ammodytes ammodytes

Bazias	Drobeta Turnu Severin
Moldova-Nouă	M-ții Bucegi — Surduc
Sasca Montană	Tismana
Oravița	Sohodol
Caransebeș	Gloșani
Ciclova	Ilovăț
Anina	Marga
Carasova	Cireșul
Bocșa-Montană	Balta
Mehadia	Valea Jidoștiței
Băile Herculane	Valea Lotricarei
Svinîța	Cozia
Plavișevîța	Deva
Orșova	Dealul Mare
Pietroasa	Brănișca
Reșița	M-ții Retezat (Vf. Buta, Cabana
Cazane	Pietrele, Izvorul Galeșul, Vf.
Valea Nerei	Pinle)
Valea Carasului	Săcărîmbu
Valea Cernci	Stănulești
Valea Bistrei	Grădiște-Sarmizegetusa
Peștera Veterani	Hateg — Vf. Urlea
Peconișca	Zlatna
M-ții Semic	Riu-de-Mori
Vîrciorova	Valea Jiului Transilvan
Gura Văii	Vărmaga
	Banpotoș

*Vipra ammodytes montandoni* (vipera cu corn, opfrea) (fig. 18b). Vipera cu corn din Dobrogea are appendicele nazal mai mult decît lat. Culoarea de fond este cenușie sau cenușiu-gălbui. Pe spate prezintă un desen caracteristic, reprezentat printr-o serie de romburi, tivite cu o bandă neagră. Prin unirea lor, aceste romburi formează un zigzag, care poate fi continuu, sau întrerupt parțial. Abdomenul este de culoare cenușie sau galben-cenușie, cu numeroase puncte negre. Buza inferioară nu prezintă dungi teschise, iar fața inferioară a virfului cōzii este de culoare galbenă.

Este răspîndită în regiunile pietroase și uscate din Dobrogea („Canarale”), dar întotdeauna în apropierea porțiunilor cu vegetație (Munții Dobrogei — Măcin, Beștepe) (tabelul 2).

Tabelul II

Răspîndirea viperei ammodytes montandoni

Olțina	Greci
Băneasa — Canarala Fetii	Niculitel
Sipote	Valea Celicului
Hagieni-Albești	Beștepe
Cernavodă	Cărpiniș
Gura Dobrogei	Măcin
Casincea	

*VIPERA BERUS BERUS* (fig. 18c) are capul scurt, turtit deasupra, sau chiar ușor concav. Culoarea diferă în funcție de regiunea în care trăiește. La viperele din regiunea de munte, masculii au de obicei culoarea cenușie sau brun-cenușie deschis, cu pete negre pe spate și abdomenul purpuriu. Femelele sînt cafenii sau roșietice cu pete brune. În regiunea de deal, atît masculii cît și femelele au o culoare cafenie sau cafeniu-roșietică.

Desenul de pe spate variază foarte mult. Banda în zigzag, obișnuit neagră la masculi și brun închisă la femele, poate fi continuă și regulată, neregulată sau întreruptă. Banda în zigzag este mărginită de fiecare parte de un șir longitudinal de pete întunecate. Pe cap prezintă două pete negre, confluențe care dau



aspectul literei V sau X. La femele gusa are culoare gălbuie, pătată cu roșu. Burta este cenușie, iar lateralele sînt stropite cu alb. Coadă tăiată scurt are de obicei culoare galbenă sau roșu-coral.

Frecvent se întîlnesc exemplare complet negre, cu luciu catifelat pe spate (mutante melanice). Desenul lipsește. Abdomenul este de culoarea ardeziei.

Vipera berus berus preferă marginile de pădure, poienile și bălărele însoțite ca și plaiurile montane. Poate fi întîlnită însă și la 2 000 metri înălțime. Intră în hibernare în octombrie și devine activă în luna aprilie. Se întîlnește în aproape toate zonele montane și submontane din țară (tabelul 3).

Tabelul III

Răspîndirea viperei verus berus

Râdna	Tușnad
Nădrag	Lacul Sf. Ana
Orșova	Odorhei
Băile Herculane	Ghimeș
M-ții Retezat	Marghita
M-ții Vulcan	Bălan-Ciuc
Vf. Urlea	Lacul Reșu
M-ții Sureanu	M-ții Suhard
Peri	M-ții Gurghiuului
Strehaia	Răstorita
Ilovăț	Lunca Bradului
Sovarna	Stînceni
M-ții Cibinului	M-ții Călimani
Gusterița	M-ții Bucegi
Cisnădie	Sinaia
Valea Sadului	Borsec
Sibiu	M-ții Ciucas
Sighișoara	M-ții Buzăului
M-ții Făgăraș	Valea Bîsca-Mare
Timiș	Zorleni
Brașov	Grajduri
Zărnești	Dobrovăț
Cristian	Birnova-Iași
Ghimbaș	Tomești

Vilcele  
Covasna  
Brețen  
M-ții Piatra Mare  
Valea Timișului  
Valea Dornei-Cirlibaba  
Rodna  
Tihuța  
Bistrița  
Teaca  
Gherla  
Dej  
Stoiana  
Turda

Slănicul-Moldovei  
M-ții Ceahlău  
Broșteni  
Baia  
Liteni  
Cioara de Sus  
M-ții Apuseni — Moara Dracului  
Valea Drăganului  
Stîna de Vale  
M-ții Vlădeasa  
M-ții Bihorului  
Roșia Montană  
Sălard  
Oradea

VIPERA URSINI este de talie mică (40—60 cm), fiind cea mai puțin veninoasă viperă din țară și prezintă două varietăți: *V. ursini renardi* și *V. ursini rakosiensis*.

*Vipera ursini renardi* (vipera de stepă, năpîrca) (fig. 18d) prezintă pe spate o serie de pete brun închis, tivite cu negru, care realizează zigzagul specific. Culoarea de fond pe spate este gălbuie, iar pe laturi, galbenă.

Partea superioară a capului prezintă un desen de culoare închisă în formă de V, iar partea inferioară a corpului și gitului este de culoare alb-gălbuie, cu puncte rare de culoare neagră. Botul este așezut.

Trăiește de obicei în stepă, dar este întîlnită și în pădurile rare, cît și în tufișurile dese. Se întîlnește în Dobrogea la: Peri-prava, Letea și Grindul Porțița.

*Vipera ursini rakosiensis* (fig. 18e) este reprezentată de o singură populație care trăiește în Fînațele Clujului. Este o specie cu talie de 60 de cm, cu capul oval și aproape în continuare cu gitul.

Culoarea de fond pe spate este cenușiu-deschis, brun închis sau cenușiu-verzui, cu o bandă deschisă longitudinală, pe care contrastează desenul în zigzag închis la culoare, mărginit de o bordură cafenie. Laturile corpului sînt închise la culoare. Partea inferioară (cu excepția gitului) este marmorată cenușiu-inchis, pe fond alb. Vîrfurile cozie este efilat și de culoare închisă.

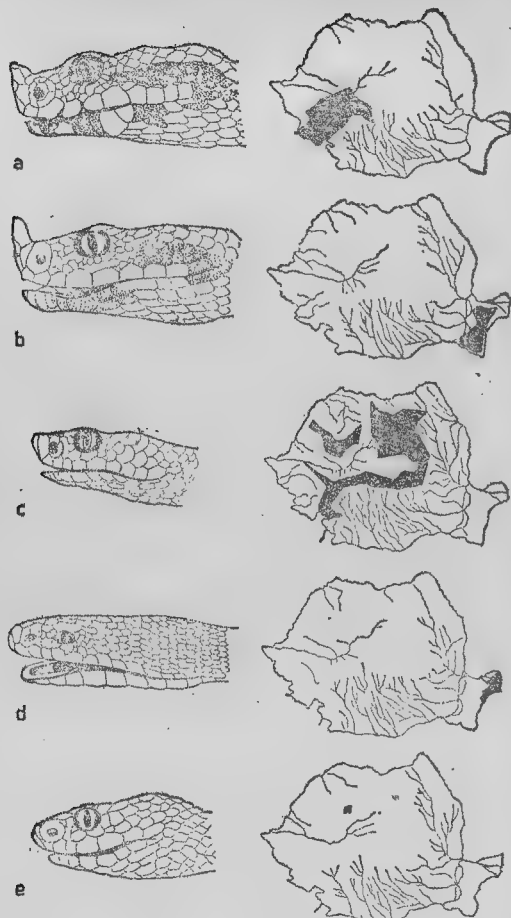


Fig. 18 — Aspectul extremității cefalice și teritoriul de răspândire al viperelor din România: a) *V. ammodytes ammodytes*; b) *V. ammodytes montandoni*; c) *V. berus berus*; d) *V. ursini renardi*; e) *V. ursini rakosiensis*.

La vipere, dentiția este redusă numai la doi dinți, plasați pe maxilarul superior, avînd aspect de pumnale. Anterior ei posedă gheaburi sau canale prin care se scurge veninul. Glandele veninoase la care sînt conectați acești dinți, sînt de fapt glande salivare modificate.

**RECUNOAȘTEREA MUȘCĂTURII.** Cel mai frecvent, sediul mușcăturii este localizat la nivelul membrilor inferioare (picior și gambă), sau la nivelul membrilor superioare (mîină și antebraț). Mai rar, dar de o gravitate maximă, sînt mușcăturile localizate la nivelul feței, precum și cele care ating un vas de sînge (veninul fiind injectat direct în torentul sangvin).

Recunoașterea semnelor de mușcătură este relativ simplă: două plăgi înfepate, situate la distanță de 5—10 mm una de alta, puncte care la scurt timp sînt înconjurate de cîte o coroană de vezicule. Mult mai rar se constată prezența unui singur punct de mușcătură, sau numai prezența a două plăgi zgîrțiate, paralele, la nivelul tegumentelor (în cazul mușcăturilor tangențiale).

Cel mai frecvent, în momentul mușcăturii, colții penetrează toate straturile pielii, veninul fiind injectat pînă în hipoderm.

**SEMNE CLINICE.** Semnele loco-regionale sînt reprezentate de: durere, edem, eritem (roșeață).

Durerea la nivelul mușcăturii este în general vie și persistentă din primele minute.

Edemul și eritemul se constituie progresiv. Astfel, după 1/2 de oră apare un edem dur și dureros la nivelul mușcăturii. În formele ușoare, după 6 ore acestea se întind pe o arie care nu depășește 10—15 cm diametru. În formele grave, eritemul și edemul, însoțite de echimoze, fliclene, pot depăși rădăcina membrului afectat.

După 24 de ore de la accident, la nivelul membrului afectat sînt prezente pete livide, fliclene și zone de necroză (escare). De asemenea de la nivelul mușcăturii apar trasee de limfangită cu edem, adenopatie la rădăcina membrului.

Semnele generale (sistemice) se datoresc în special: modificărilor de coagulare sangvină, creșterii permeabilității capilare, acțiunii neurotoxice a veninului și sînt reprezentate de:

— amețeli, neliniște, teamă nedeslușită și sincopă (imediat după producerea accidentului);

— creșterea frecvenței cardiace, sete, sete de aer, vărsături, diaree, scăderea puterii de concentrație, tulburări de memorie, amețeli, pierderea bruscă, dar de scurtă durată a conștiinței (*lipotimie*), după 1/2 — 1 oră.

La 3—4 zile, în lipsa tratamentului apar: hemoragii la nivelul mucoaselor, *purpură*, colaps, insuficiență renală, comă, stop cardio-respirator.

Simptomatologia este mult mai brutală cînd mușcătura afectează un vas sangvin. În acest caz, în cîteva minute apare creșterea frecvenței cardiace, cu respirații rapide, neliniște, colaps brutal.

**MĂSURI PREVENTIVE.** Vipera nu atacă niciodată direct. De cele mai multe ori, mușcătura este rezultatul unei reacții de apărare a reptilei, atunci cînd este atinsă sau lovită. De aceea parcurgerea unei zone în care trăiesc vipere, presupune purtarea unui echipament corespunzător (cizme de piele sau cauciuc, bocanci, jambiere groase).

De asemenea, amplasarea taberei pentru popas, trebuie să se facă pe un loc neted, de preferință acoperit cu iarbă, la distanță de cîteva metri de zonele cu tufișuri sau stînci goale.

**TRATAMENTUL CURATIV** în cazul mușcăturii de viperă impune respectarea cîtorva principii:

— diminuarea difuzării veninului de la nivelul mușcăturii;

— extragerea, cît mai rapidă și mai completă a veninului din țesuturile în care a pătruns;

— inactivarea veninului la nivelul mușcăturii;

— corectarea tulburărilor generale (prezente sau potențiale).

Tratamentul local urmărește realizarea primelor trei principii terapeutice.

**Diminuarea difuzării veninului de la nivelul mușcăturii.** De la nivelul mușcăturii veninul difuzează spre rădăcina membrului în special pe cale limfatică. Scăderea fluxului limfatic și implicit diminuarea difuzării veninului se realizează prin:

— culcarea imediată a accidentatului și interzicerea oricărei mișcări;

— liniștirea sau sedarea medicamentoasă;

— aplicarea unui garou la rădăcina membrului afectat, garou care să producă blocajul circulației limfatice și venoase, superficiale dar fără să afecteze circulația profundă. Practic, garoul trebuie aplicat astfel încît să permită introducerea unui deget sub el. Aplicarea corectă a garoului reduce în primele 30 de minute absorbția veninului cu circa 90%. În lipsa garoului, membrul afectat poate fi bandajat compresiv cu o fașă;

— aplicarea pungii cu gheață la locul mușcăturii are din punct de vedere teoretic efecte analgetice, antiinflamatorii și de scădere a difuziunii veninului de la nivelul mușcăturii, însă utilizarea ei la locul accidentului este practic imposibilă.

În cazul mușcăturilor de la nivelul membrului superior este necesară scoaterea rapidă a inelelor și a brățarilor. Lăsarea acestora pe loc va avea efect de garou arterial pentru segmentele respective, prin constituirea rapidă a edemului.

**Extragerea cît mai rapidă și mai completă a veninului din țesuturile în care a pătruns.** Extragerea prin absorbire orală a veninului de la nivelul mușcăturii presupune integritatea mucoasei bucale a celui care absoarbe. Veninul nu trece prin mucoasa bucală intactă, iar dacă este înghițit, va fi inactivat de sucurile digestive. Pentru ca manevra să fie eficientă este necesară efectuarea unei incizii a tegumentului pînă la fascia mușchului subiacent (incizie în axul membrului între cele două puncte de mușcătură cu o lungime de 1—1,5 cm, fie o incizie în X, care să intersecteze cele două puncte de mușcătură). Durata efectuării absorbirii este de 30 de minute.

Prezența leziunilor bucale contraindică efectuarea absorbirii orale. În acest caz este necesară realizarea absorbției instrumentale. Aceasta poate fi realizată cu ajutorul unor ventuze, sau

cu ajutorul a două seringi „legate în serie” cu un tub de cauciuc. Seringa fără piston se aplică etanș cu deschiderea la nivelul leziunii inițial incizate, iar cu cea de-a doua seringă se aspiră. Manevra se efectuează timp de 30 de minute.

**Inactivarea toxicității veninului** pătruns în organism se poate realiza prin injectarea subcutană în jurul mușcăturii a 20—30 ml de ser antiviperos. Metoda este eficientă dacă este aplicată în prima jumătate de oră de la producerea accidentului.

O metodă nespecifică pentru inactivarea toxicității veninului este reprezentată de aplicarea pungii cu gheață. Refrigerarea locală duce la reducerea toxicității veninului, precum și la reducerea ratei de absorbție prin vasoconstricția pe care o realizează, dar așa cum am arătat anterior, utilizarea sa la locul accidentului este practic imposibilă.

**Tratamentul general** se adresează corectării tulburărilor generale. Combaterea efectelor toxice ale veninului se face prin administrarea intramusculară sau intravenoasă a serului antiviperos. Acesta poate fi administrat fie la locul accidentului (în caz că există trusă de prim ajutor dotată corespunzător), fie la primul punct de prim ajutor de pe traseu:

Având în vedere faptul că serul conține în compoziția sa proteine de cal, pot apare accidente datorită sensibilizării organismului la proteina animală. Aceste accidente pot apare mai frecvent la persoanele care au mai primit în antecedente seruri, sau la persoane care prezintă mai frecvent fenomene alergice. Aceste accidente pot fi:

— imediate (șocul anafilactic), cu: *frisoane, tahicardie*, hipertensiune sau prăbușire tensională, vărsături, emisii spontane de urină și fecale;

— tardive (boala serului), cu: febră, erupții cutanate, dureri articulare, manifestări care apar după 4—6 zile sau chiar mai târziu.

Aceste accidente rare nu pun de obicei în pericol viața accidentatului prin ele însele, dar pot agrava afecțiunea preexistentă,

Pentru prevenirea accidentelor serice, în special de tip imediat în cazul administrării vaccinului antiviperos, se recomandă depistarea prin interogatoriu a fenomenelor de hipersensibilitate la vaccinuri în antecedentele personale și administrarea lentă a serului (la punctul de prim ajutor serul va fi administrat în perfuzie lentă de glucoză 5% sau ser fiziologic).

În cazul apariției fenomenelor de hipersensibilizare se întreprinde imediat administrarea serului și se administrează: cortizon, antihistaminice și simpaticomimetice.



## HEMORAGIA — PUNCTE DE HEMOSTAZĂ

Hemoragia reprezintă ieșirea sîngelui din unul sau mai multe vase de sînge, în urma lezării parțiale sau totale a peretelui vascular.

În funcție de cauzele care duc la apariția lor, hemoragiile pot fi clasificate în:

- hemoragii posttraumatice (cele mai frecvente);
- hemoragii datorate unor afecțiuni patologice ale vaselor sangvine (ruptura unor anevrisme arteriale, ruptura varicelor membrelor, varicelor esofagiene sau a varicelor rectale — hemoroidizii);

— hemoragii în cadrul sindroamelor hemoragipare.

În funcție de vasul lezat, hemoragiile pot fi clasificate în:

- hemoragii arteriale, în cazul cărora sîngele este de culoare roșie deschisă și se evacuează în jet, periodic, sincron cu sistola cardiacă;

— hemoragii venoase, cu sînge de culoare închisă, care se elimină continuu, nesincronizat cu contracțiile cardiace;

— hemoragiile capilare, care sînt hemoragii de obicei reduse, difuze, care se datoresc lezării vaselor capilare.

Luînd în considerare localizarea leziunilor vasculare și nivelul exteriorizării sangvine, hemoragiile sînt: hemoragii interne, hemoragii interne exteriorizate și hemoragii externe.

**Hemoragia internă** reprezintă acumularea sîngelui în interiorul unor cavități care nu au în mod normal o comunicare cu exteriorul (pleura, pericardul, peritoneul, cutia craniană). Diagnosticul unei hemoragii interne este dificil de pus în primor-

faze ale producerii ei și se bazează în special pe semnele generale și mai puțin pe cele locale.

**Hemoragiile interne exteriorizate** se manifestă prin evacuarea sîngelui în lumenul unui organ cavităar care are comunicare cu exteriorul (hemoragii digestive exteriorizate pe cale bucală sau rectală, hemoragii ale aparatului respirator exteriorizate pe gură sau pe nas, hemoragii la nivelul rinichilor, ureterelor, vezicii urinare sau uretrei, exteriorizate prin urină etc.). Dacă în cazul hemoragiilor interne exteriorizate, diagnosticul de hemoragie este ușor, stabilirea nivelului la care se produce aceasta este destul de dificilă.

În hemoragiile externe sîngele se scurge în afara organismului. Ele apar în urma plăgilor și contuziilor și se însoțesc frecvent de leziuni ale elementelor nervoase și musculo-tendinoase. Diagnosticul de hemoragie externă este evident. Frecvent, în funcție de aspectul sîngelui și ritmul hemoragiei, poate fi stabilit și tipul de leziune vasculară.

După cantitatea de sînge pierdută, hemoragiile se împart în:

— hemoragii mici sau moderate, în care pierderile de sînge nu depășesc 500 ml;

— hemoragii mijlocii, în care pierderile de sînge se situează între 500—1 500 ml;

— hemoragii mari, în care pierderile depășesc 1 500 ml de sînge.

Gravitatea unei hemoragii depinde de rapiditatea și de cantitatea de sînge pierdută.

În cadrul patologiei de vacanță, cele mai frecvente sînt hemoragiile externe, determinate de plăgi ale extremităților, care interceptează în traiectul agentului vulnerant vasele de sînge în fața unei astfel de hemoragii trebuie să se stabilească:

natura și modalitatea de acțiune a agentului vulnerant (procur și gradul de poluare al plăgii);

— cantitatea de sînge pierdută;

— leziunile asociate și riscul leziunii.

Dacă natura și modalitatea de acțiune a agentului vulnerant poate fi descrisă cu lux de amănunte, în schimb cantitatea de sînge pierdută este întotdeauna mai mică decît cea declarată de accidentat sau de asistența impresionată de hemoragie.

**SEMNE CLINICE GENERALE.** Hemoragia în care se pierde peste 500 ml sînge se manifestă prin: tegumente palide, miini reci, transpirații reci la nivelul feței, respirații rapide și superficiale, sete de aer, puls frecvent și slab, agitație (în stadiul inițial), apoi *apatie*, tulburări vizuale, amețeli, sete marcată etc.

Pierderea rapidă a unei cantități mari de sînge (1 000—1 500 ml) poate duce la instalarea *sincopii posthemoragice*. Aceasta se manifestă prin pierderea bruscă, dar de durată scurtă a stării de conștiință, însoțită de insuficiență respiratorie și circulatorie, dar care este spontan reversibilă. În cursul sincopii posthemoragice, respirațiile sînt superficiale sau suprimate (*abolite*), pulsul periferic este nepalpabil, iar zgomotele cardiace sînt asurzite. Fenomenele durează de la cîteva secunde pînă la 1—2 minute.

O valoare deosebită în aprecierea gravității unei hemoragii o are pulsul și tensiunea arterială (dacă sînt interpretate corect). Dacă se cunoaște tensiunea arterială anterioară a accidentatului se pot calcula destul de precis pierderile de sînge. Astfel pentru o tensiune anterioară de 140/80 mmHg, la:

— T.A. maximă 120, s-a pierdut aproximativ 15—20% din volumul sangvin circulant;

— T.A. maximă 100, s-a pierdut aproximativ 25—30% din volumul sangvin circulant;

— T.A. maximă 80, s-a pierdut aproximativ 35—40% din volumul sangvin circulant;

— T.A. maximă 60, s-a pierdut aproximativ 45—50% din volumul sangvin circulant.

Raportarea frecvenței pulsului la valoarea maximă a tensiunii arteriale permite calcularea **INDICELUI DE ȘOC**, a cărui

valoare permite aprecierea viitorului imediat al accidentatului, în ceea ce privește apariția șocului hemoragic. Astfel:

Indice de șoc	Deficit volemic	Starea accidentatului
1	20—30%	șoc potențial
1,5	30—35%	șoc manifest
2	peste 50%	șoc grav
2,5	peste 50%	șoc terminal

**EVOLUȚIE — COMPLICAȚII — PROGNOSTIC.** În cazul hemoragiilor mici (pînă la 500 ml), organismul reușește să compenseze rapid pierderile, prin mobilizarea singelui stagnant (din viscerele abdominale și din sistemul vascular tegumentar).

Pierderea rapidă a unei cantități de sînge în jurul valorii de 1 500 ml reprezintă o situație gravă care poate induce rapid *șocul hemoragic*. Frecvent, hemoragia se asociază cu șocul traumatic, situație care necesită rezolvarea concomitentă atît a pierderilor de sînge, cît și a manifestărilor clinice induse de traumatismul asociat.

În lipsa măsurilor de prim ajutor, o hemoragie chiar de amplasare medie poate duce la pierderea accidentatului. De aceea, se impune o perfectă codificare a măsurilor de prim ajutor la locul accidentului și pe perioada transportului la o unitate medicală.

**MĂSURI DE PRIM AJUTOR.** Dacă în cazul vaselor mici se produce hemostaza spontană în scurt timp, leziunile vaselor mijlocii și mari necesită manevre prompte de prim ajutor.

Hemostaza provizorie asociază manevre care se pot practica o perioadă limitată de timp. În cadrul acestor manevre se disting:

- compresiunea digitală la nivelul plăgii,
- compresiunea manuală la nivelul punctelor de elecție,
- compresiunea circulară.

**Compresiunea digitală directă la nivelul plăgii**, deși este eficientă, în sensul că oprește hemoragia, se asociază cu un risc infecțios crescut.

**Compresiunea manuală în punctele de elecție** (prin compresiunea vaselor arteriale pe planurile osoase subiacente) poate duce numai la suprimarea temporară a circulației, distal de nivelul de compresiune. Această manevră este utilă în primul moment după producerea accidentului, până la pregătirea materialului necesar realizării hemostazei prin compresiune circulară.

Pentru realizarea hemostazei la nivelul membrului superior, compresiunea manuală se va realiza la nivelul:

- fosei supraclaviculare, (fig. 19a), la nivelul mijlocului marginii posterioare a claviculei, prin comprimarea arterei subclaviculare pe planul dur al primei coaste;

- șanțului brahial intern (fig. 19b), prin comprimarea arterei humerale, pe planul dur reprezentat de diafiza humerusului;

- plicii cotului, (fig. 19c), în șanțul bicipital intern, prin comprimarea arterei humerale, înainte de bifurcarea sa în artera ulnară și artera radială;

- zonelor laterale și mediale ale feței anterioare a articulației pumnului, (fig. 19d) unde artera radială și artera ulnară pot fi comprimate eficient pe oasele subiacente (radius și ulna).

Hemostaza prin compresiune manuală la membrul inferior poate fi realizată la nivelul:

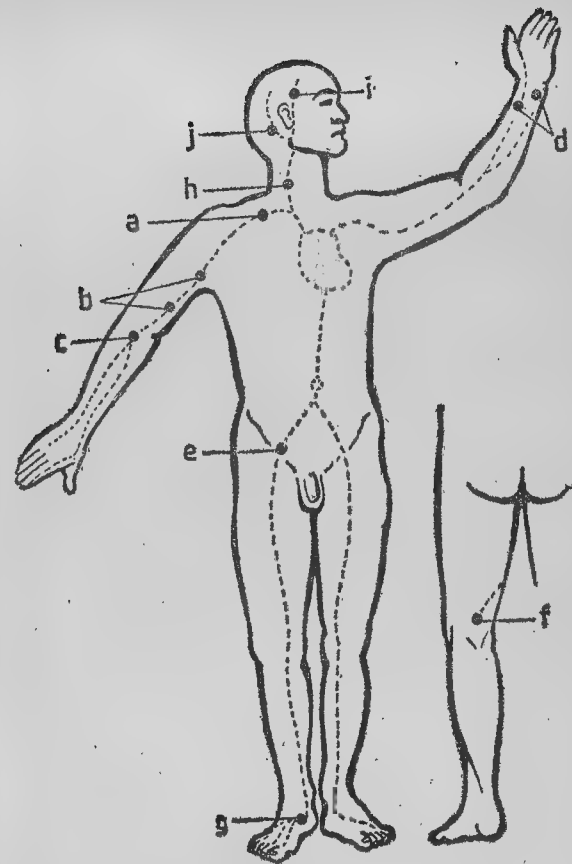
- feței antero-interne a coapsei (fig. 19e), imediat sub arcada inghinală, prin comprimarea arterei femurale pe planurile subiacente;

- feței posterioare a articulației genunchiului (spațiul popliteu, fig. 18 f), prin comprimarea arterei poplitee;

- feței dorsale a labei piciorului, (fig. 19g), prin compresiunea realizată pe artera pedioasă.

În cazul hemoragiilor externe de la nivelul gâtului și extremității cefalice, hemostaza prin compresiune poate fi realizată:

- pe fața laterală a gâtului, (fig. 19 h), pe marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian, prin compresiunea arterei carotide comune pe planul osos realizat de tuberculul anterior al apofizei transversale a vertebrei cervicale C 6 (tuberculul lui CHASSAIGNAC). Acest punct se găsește la aproximativ 6 cm deasupra articulației sterno-claviculare;



**Fig. 19.** — Puncte de elecție pentru realizarea hemostazei prin compresiune: a) fosa supraclaviculară; b) șanțul brahial intern; c) plica cotului; d) gâtul mîinii; e) sub arcada inghinală; f) spațiul popliteu; g) fața dorsală a piciorului; h) fața laterală a gâtului; i) înapoia mastoidei; j) înaintea urechii.

— înaintea urechii (fig. 19 i), prin comprimarea arterei temporale superficiale pe arcada zigomatică, în cazul hemoragiilor de la nivelul regiunii fronto-temporale;

— înapoia mastoidei, (fig. 19 j), prin comprimarea arterei occipitale pe planul dur al craniului, în cazul hemoragiilor din regiunea occipitală.

**Hemostaza prin compresiune circulară** la nivelul membrelor se realizează cu ajutorul garoului, benzii elastice ESMARCH, manșetei de tensiometru, sau în lipsa acestora cu mijloace improvizate (cirpe, cravate, curele, feșe de tifon etc.)

Garoul realizează compresiunea concentrică a părților moi, care la rîndul lor, exercită o compresiune circulară cu obliterarea lumenului vaselor de sânge. Pentru a favoriza compresiunea pe pachetul vascular, se aplică sub garou o față de tifon sau un obiect dur, cu axul mare orientat paralel cu axul vascular al membrului. Aceasta reușește să comprime în mod selectiv vasele sangvine care sîngerează.

Teoretic, garoul trebuie aplicat *proximal* (deasupra) de plagă, în cazul leziunilor arteriale și *distal* (dedesubtul) de aceasta în



Fig. 20. — Hemostaza prin compresiune circulară: a) la nivelul șanțului brahial intern; b) pe fața antero-internă a coapsei.

cazul leziunilor venoase. În marea majoritate a situațiilor practice leziunile vasculare sînt atît arteriale, cît și venoase. În aceste cazuri, aplicarea corectă a garoului, *proximal* de leziune, realizează hemostaza eficientă atît pentru vasele arteriale, cît și pentru cele venoase.

Garoul se aplică în cazul în care volumul hemoragiei externe pune în pericol viața accidentatului. Durata de menținere a compresiunii circulare prin garou nu trebuie să depășească 30—60 de minute. Dacă durata menținerii garoului este mai mare, este necesar ca la fiecare 30 de minute să se elibereze membrul de sub acțiunea acestuia pentru o perioadă de 5—10 minute, perioadă în care se permite revascularizarea și reoxigenarea țesuturilor, distal de nivelul plăgii, prin vasele colaterale neafectate. Pe durata acestei perioade se va realiza hemostaza prin compresiune la nivelul plăgii cu ajutorul unei comprese de tifon.

Menținerea garoului pe o perioadă mai mare de 1—2 ore consecutive are consecințe grave atît loco-regionale (paralizii la ischemii de peste 2 ore, leziuni ireversibile ale musculaturii striate la ischemii de 4—6 ore), cît și sistemice. Acestea apar în momentul ridicării garoului și se manifestă clinic prin prăbușirea brutală a tensiunii arteriale datorită pătrunderii în circulația generală a produșilor de metabolism acumulați pe perioada de aplicare a garoului la nivelul țesuturilor ischemiate.

Cel care aplică un garou în cazul unei plăgi cu interesare vasculară este dator să asocieze un bilet pe care să noteze ora aplicării și eventualele tratamente efectuate.

În cazul că durata necesară menținerii hemostazei provizorii depășește o oră, este recomandabilă realizarea hemostazei cu ajutorul pansamentelor compresive. Acest tip de hemostază, în afara faptului că nu traumatizează vasele sangvine lezate, permite irigarea sangvină distal de plagă, prin vasele colaterale neafectate.

La nivelul spatelui, în funcție de leziunile existente, precum și în funcție de importanța funcțională a vaselor lezate, se va efectua ligatura sau sutura acestora.



Profilaxia antitetanică este obligatorie.

În cazul hemoragiilor mijlocii și mari (hemoragii în care organismul nu poate compensa imediat pierderile de sânge), corectarea acestor pierderi reprezintă obiectivul fundamental de tratament.

Accidentatul va fi culcat pe spate, cu capul mai jos, cu membrele inferioare ridicate (chiar până la 90°). În acest fel se realizează un transfer al singelui de la nivelul membrelor inferioare spre organele vitale (creier, inimă, ficat). Aplicarea unui pansament compresiv, de la picioare spre rădăcina membrelor, scoate din circulație rețeaua venoasă superficială, ajutând redistribuirea singelui stagnant.

Pentru înlocuirea volumului circulant pierdut este necesară și aplicarea unei perfuzii. În cazul hemoragiilor mari, sistemul venos al membrelor este parțial golit de sânge. Dacă descolperirea chirurgicală a unei vene nu poate fi realizată, este indicată aplicarea perfuziei la nivelul venei jugulare sau femurale.

După punționarea venei se recoltează sânge pentru determinarea grupei sanguine. Până la obținerea rezultatului și pregătirea singelui se administrează o perfuzie cu soluții macromoleculare (DEXTRAN 40, DEXTRAN 70, RHEOMACRODEX), glucoză 5% sau ser fiziologic.

Administrarea singelui de același grup și Rh, reprezintă soluția terapeutică ideală în cazul hemoragicilor. Cantitatea necesară se apreciază în funcție de răspunsul organismului; puls, tensiune arterială, presiune venoasă centrală, precum și prin calcularea indicelui de șoc.

Administrarea oxigenului pe sondă nazală, și a vitaminelor (C, K, B<sub>12</sub>), are efecte favorabile.

Administrarea de vasoconstrictoare (noradrenalina, efedrină), în cazul accidentelor hemoragice este contraindicată, cu excepția iminenței de stop cardiac, în cazul în care nu se poate monta o perfuzie.

## FRACTURILE

Fractura este o întrerupere parțială sau totală în continuitatea unui os, în urma unui traumatism.

În cazul fracturilor, pe lângă fenomenele locale de la nivelul osului, sînt prezente întotdeauna și fenomene regionale (ale părților moi din jurul focarului de fractură) și fenomene generale a căror intensitate depinde de localizarea și gravitatea fracturii.

În cadrul patologiei de vacanță, majoritatea fracturilor se produc în cursul accidentelor rutiere și accidentelor sportive. Incidența maximă a fracturilor este întâlnită la persoanele între 20—50 de ani, deci în perioada activității fizice și sociale maxime.

Fracturile se pot produce prin mecanism direct sau indirect. În cazul mecanismului direct, leziunea este la locul de acțiune al agentului traumatic. În această situație, în afară de leziunile osoase se asociază frecvent și cele ale părților moi (escoriații, plăgi, decolări tegumentare, atriții musculare, rupturi tendinoase etc.). În cazul mecanismului indirect, sediul fracturii este situat la distanță de nivelul la care acționează agentul traumatic. Fractura se produce prin mecanism de *hiperflexie*, *hiperextensie*, torsiune, tracțiune sau presiune a diafizelor osoase.

În funcție de aspectul traiectului lor, fracturile pot fi: orizontale, oblice, longitudinale, spiroide, cominutive (cu mai multe fragmente osoase) etc.

Datorită tracțiunilor exercitate de inserțiile musculare, fragmentele osoase fracturate se pot deplasa din poziția lor inițială,

ducînd astfel la modificări importante ale axului segmentelor anatomice traumatizate.

**SEMNELE LOCALE.** Se descriu semne locale de probabilitate și semne locale de certitudine.

**Semnele locale de probabilitate** sînt reprezentate de: durere, *echimoze*, *hematoame*, *flicte*ne, deformarea regiunii, scurtarea segmentului, impotența funcțională.

Durerea are următoarele caracteristici:

- apare imediat după producerea accidentului;
- este localizată de obicei în punct fix, corespunzînd nivelului de fractură;
- uneori poate lua aspectul de durere reflectată (exemplu: traumatism la nivelul șoldului, cu reflectarea durerii la nivelul genunchiului);
- deseori are caracter pulsativ;
- în cazul interpoziției pachetelor vasculo-nervoase în focarul de fractură, durerea are caracter de arsură deosebit de violentă sub focarul de fractură;
- se accentuează la tentativele de mobilizare activă sau pasivă;
- se calmează la repaus absolut.

*Echimozele* apar după o durată de timp care variază în funcție de grosimea părților moi care acoperă focarul de fractură și migrează în zonele vecine. Sînt caracteristice în cazul unor fracturi cum sînt de exemplu: în fractura extremității proximale a humerusului, pe fața internă a brațului și fața laterală a trunchiului, la 24—48 de ore de la producerea accidentului.

*Hematomul* este redus dacă în cursul traumatismului nu s-au produs rupturi ale unor vase sangvine importante. În caz contrar, *hematomul* postfracturar poate constitui o cauză de șoc hemoragic.

*Flicte*nele apar, în special, în cazul fracturilor de la nivelul gambei și al piciorului și sînt: unice sau multiple, uneori foarte mari, cu conținut serocitrin sau serohemoragic. Ele apar dato-

rită tulburărilor circulatorii posttraumatice de la nivelul focarului de fractură și părților moi înconjurătoare.

Deformarea regiunii se datorează deplasării fragmentelor osoase, *hematomului* postfracturar și *edemului* posttraumatic.

Scurtarea segmentului este evidentă în cazul fracturilor oblice ale oaselor lungi (humerus, femur), cînd contractura grupelor musculare reușește să disloce fragmentele osoase din focarul de fractură. În cazul fracturilor angrenate, scurtarea segmentului respectiv lipsește. Trebuie menționat faptul că scurtarea membrului traumatizat poate apare și în cazul unor luxații (de șold, de umăr). Aprecierea scurtării trebuie să se facă prin măsurători comparative cu segmentul de partea opusă.

Impotența funcțională desemnează practic imposibilitatea accidentatului de a folosi segmentul sau întreg membrul traumatizat. Ea este produsă de: întreruperea axului osos care execută mișcarea și de durerea care se accentuează la tentativele de mobilizare activă sau pasivă.

**Semnele locale de certitudine** sînt reprezentate de: mobilitatea anormală, crepitațiile osoase, netransmiterea mișcărilor, întreruperea continuității osoase, semne care trebuie cîutate cu deosebită atenție, pentru a nu agrava leziunea locală și pentru a nu cauza o suferință suplimentară accidentatului.

*Mobilitatea anormală* de la nivelul focarului de fractură este semnul cel mai caracteristic al fracturilor complete. El poate lipsi în cazul fracturilor angrenate și nu apare în cazul celor incomplete. Trebuie căutată cu mare atenție pentru a nu agrava leziunea osoasă, sau pentru a nu produce leziuni suplimentare la nivelul părților moi din jurul focarului de fractură.

*Crepitațiile osoase* reprezintă zgomete care se produc în momentul contactului dintre suprafețele osoase și seamănă cu o frecătură aspră. Sînt puse în evidență prin palpare, concomitent cu mobilitatea anormală din focarul de fractură, în cazul în care între fragmentele osoase nu sînt interpuse părți moi (mușchi, aponevroze, fascii, elemente vasculo-nervoase).

*Netransmiterea mișcărilor* în segmentul interesat este mai greu de pus în evidență. Ea se datorește întreruperii continui-

tății axului scheletic care constituie pilonul de inserție al mușchilor din regiunea respectivă (exemplu: în fractura oaselor antebrăului, manevrarea articulației pumnului nu duce la mobilizarea articulației cotului).

*Întreruperea continuității osoase* se poate constata la inspecția sau palparea regiunii traumatizate, dacă: osul respectiv este situat superficial; hematumul și edemul posttraumatic nu sînt prea mari; fragmentele osoase sînt îndepărtate (tracționate în direcții opuse de inserțiile musculare situate de o parte și de alta a focarului de fractură).

#### DIAGNOSTICUL POZITIV al fracturilor se bazează pe:

— datele obținute de la accidentat sau de la asistentă, referitoare la modalitatea de producere a accidentului, violența sa, precum și terenul biologic preexistent al accidentatului (osteoporoza, tratamente cortizonice anterioare, etc.);

— examenul clinic local și general;

— examenul radiografic al regiunii afectate evidențiază: starea generală a osului, confirmă leziunea de fractură și precizează nivelul traiectului de fractură, precum și numărul și deplasările fragmentelor osoase. Examinarea radiografică permite efectuarea diagnosticului diferențial al leziunilor de fractură cu entorsele și luxațiile traumatice.

Avînd în vedere multitudinea formelor clinice, considerăm necesară o prezentare succintă a mecanismului de producere și a simptomatologiei fracturilor care apar mai frecvent în cadrul patologiei de vacanță.

**Fracturile claviculei.** Cele mai frecvente fracturi ale claviculei sînt localizate în 1/3 medie a diafizei și se produc mai ales prin traumatism indirect.

Pentru a micșora durerile de la nivelul focarului de fractură, accidentatul ia o poziție caracteristică (poziția antalgică DE-SAULT, caracteristică traumatismelor centurii scapulare și membrului superior): capul înclinat de partea accidentată, umărul căzut, brațul lipit de torace, antebrăul *flexat* pe fața anterioară a toracelui, susținut de mîna sănătoasă.

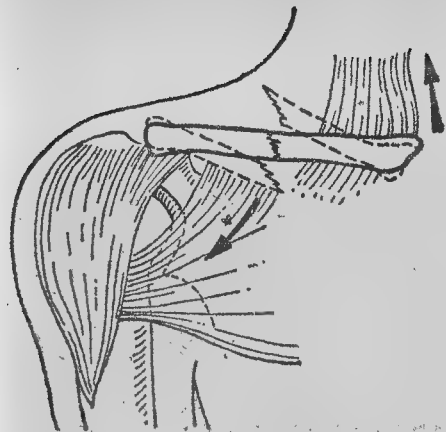


Fig. 21. — Direcția de deplasare a fragmentelor osoase în cazul fracturilor de claviculă.

Inspecția pune în evidență tumefierea regiunii claviculare în prezența *hematomului* și a *edemului* posttraumatic. În cazurile cu deplasare, clavicula pare scurtată, iar fragmentul superior este mai ridicat (sub acțiunea mușchiului sternocleidomastoidian (fig. 21).

Palparea pune în evidență durerea în punctul fix (corespunzător focarului de fractură), întreruperea continuității osoase, *fenomenul* deplasare a fragmentelor osoase.

Impotența funcțională a membrului superior este parțială.

**Fracturile extremității proximale a humerusului.** Dintre acestea, fracturile colului chirurgical ocupă ponderea cea mai mare. Ele se produc mai ales prin mecanism indirect, prin cădere pe umăr, cot sau pe mîna cu cotul în extensie.

Simptomatologia clinică variază în funcție de forma anatomică și de mecanismul de producere al fracturii. Inspecția pune în evidență: tumefierea accentuată a umărului (prin dezvoltarea rapidă a *hematomului* și a *edemului* (posttraumatic), deformarea „în crosă” a brațului, deformare cu convexi-

tatea antero-externă sau internă, în funcție de mecanismul de producere (*abducție* — fig. 22a — sau *adducție* — fig. 22b), scurtarea brațului, în cazul fracturilor neangrenate, *echimoze* la nivelul umărului, feței interne a brațului și feței laterale a toracelui (la 24 — 48 de ore de la accident).

Palparea evidențiază puncte dureroase la nivelul focarului de fractură. Cercetarea sensibilității tegumentare la nivelul umărului poate pune în evidență lezarea nervului axilar.

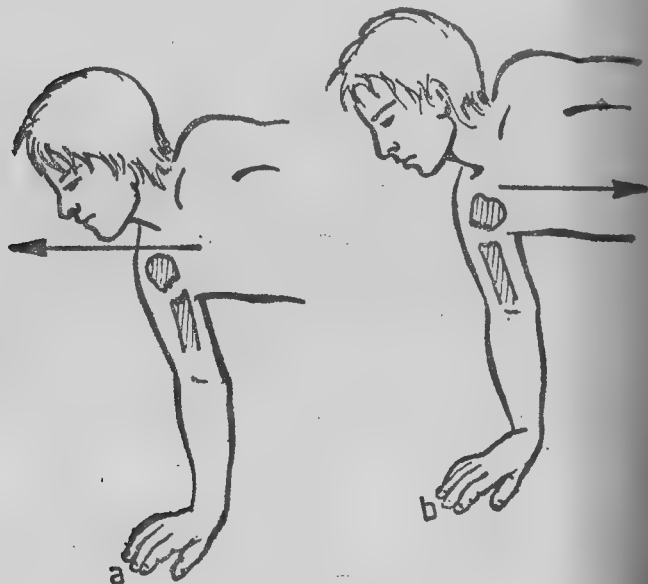


Fig. 22. — Mecanismul de producere al fracturilor colului chirurgical al humerusului: a) abducție; b) adducție.

Impotența funcțională a umărului este aproape totală.

Fracturile diafizei humerale sînt mai frecvente mai ales la nivelul 1/3 medii și distale. Mecanismul de producere mai frecvent incriminat este cel indirect (cădere pe mîină sau pe cot).

Inspecția pune în evidență: tumefierea regiunii prin apariția *hematomului*, modificarea axului brațului, prin deplasarea fragmentelor osoase, scurtarea membrului (în cazul fracturilor oblice cu deplasare), *echimoze* pe fața internă a brațului (apariție tardivă).

Palparea brațului în cazul fracturilor diafizare complete evidențiază: mobilitatea anormală a diafizei humerale, prezența punctelor dureroase corespunzătoare nivelului de fractură.

Fig. 23. — Fractura diafizei humerale și raporturile focarului de fractură cu nervul radial.

Avînd în vedere raporturile nervului radial cu diafiza humerală (fig. 23) este obligatorie căutarea unei eventuale leziuni nervoase înainte de începerea măsurilor de reducere ortopedică.

Impotența funcțională a brațului este completă.

Fracturile extremității distale a humerusului (paletii humerale) se produc mai ales prin mecanism indirect, prin *hiperflexie* (în cazul căderilor pe cotul flexat (fig. 24 a), sau prin *hiperextensie* (în cazul căderilor pe mîină cu cotul în extensie (fig. 24b).

Inspecția pune în evidență tumefacția marcată a cotului, urmărirea a deplasărilor fragmentelor osoase, a *hematomului* traumatic, la care se adaugă de obicei scurtarea moderată a membrului respectiv.

Palparea evidențiază mobilitatea anormală în focarul de fractură, prezența deplasărilor și crepitațiilor osoase. Impotența funcțională a articulației cotului este totală și orice în-





Fig. 24. — Mecanismul de producere al fracturilor paletelor humerale: a) hiperflexie; b) hiperextensie.

cercare de mobilizare activă sau pasivă devine imposibilă datorită durerilor din focar.

Fracturile extremității distale a humerusului se asociază frecvent cu leziuni ale vaselor humerale (anterior) și a nervului ulnar (posterior).

**Fracturile olecranului.** În cazul fracturilor cu deplasare, simptomatologia clinică este destul de bogată. Inspecția pune în evidență: tumefierea accentuată a cotului (datorită hemartrozei), *echimoze* precoce pe fața posterioară a cotului și în apropiere proximală a brațului.

Palparea evidențiază prezența deplasării fragmentelor osoase (prezența unui șanț transversal la nivelul olecranului) (fig. 25).

Integritatea nervului ulnar, la nivelul feței posterioare a cotului poate fi afectată în cazul fracturilor cu deplasare ale olecranului.

Impotența funcțională a cotului este foarte accentuată, în special pentru mișcarea de *extensie* a antebrăului pe braț.

**Fracturile diafizare ale ambelor oase ale antebrăului** sunt frecvente și situate mai ales în 1/3 medie a diafizelor osoase. Traiectul de fractură poate fi localizat la același nivel pe ambele oase (cel mai frecvent), sau la niveluri diferite (în scur-

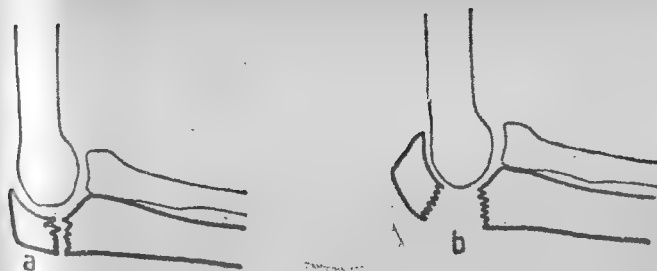


Fig. 25. — Fractura de olecran: a) fără deplasare; b) cu deplasare.

Acest tip de fracturi se pot produce fie prin mecanism direct, fie prin mecanism indirect, prin hiperflexie (în cazul căderilor pe mână sau prin torsiunea puternică a antebrăului).

Fracturile cu deplasare se manifestă clinic prin durere vie în punct fix, atât spontan, cât și la orice tentativă de mobilizare activă sau pasivă a antebrăului, deformarea marcată a regiunii și se asociază frecvent cu deschiderea focarului de fractură. Impotența funcțională a antebrăului este totală.

**Fracturile extremității distale a radiusului** se produc cel mai frecvent prin mecanism indirect, prin *hiperextensia* pumnului (fig. 26 a), în cazul căderilor pe mână.

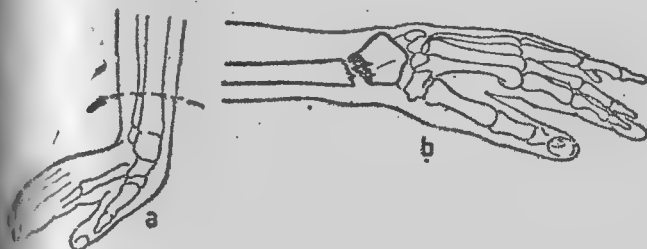


Fig. 26. — Fractura epifizei distale a radiusului: a) mecanismul de producere; b) aspectul clinic al mâinii și antebrăului.



Imediat după producerea accidentului, simptomatologia clinică este caracterizată prin durere vie spontană și la mobilizarea articulației pumnului și prin deformarea accentuată a dosului de furculiță a antebrațului și mâinii (fig. 26 b). Instaurarea edemului posttraumatic face ca deformarea regiunii să apară mai puțin evidentă. Impotența funcțională a articulației pumnului depinde de gradul deplasărilor osoase.

Fracturile metacarpianelor și falangelor se produc cel mai frecvent prin mecanism direct, prin lovire, strivire sau prin căderea cu sprijin pe mână.

Simptomatologia clinică depinde de numărul metacarpianelor și falangelor fracturate și se caracterizează prin tumefierea accentuată a dosului mâinii și degetelor (prin *hematom* și *edem*), durere vie la tentativele de mobilizare activă sau pasivă a degetelor și impotență funcțională accentuată. Fracturile de la acest nivel se asociază frecvent cu leziuni ale pachetelor vasculo-nervoase digitale și cu leziuni tendinoase.

Fracturile sternului. Pentru producerea unei fracturi sternale este necesară o forță puternică ce trebuie să acționeze din obicei în sens antero-posterior.

Fracturile sternului se produc mai frecvent prin mecanism direct, mai ales în cazul accidentelor rutiere (sindromul volanului), când în momentul decelerației bruște (opririi bruște) sternul cu întreg peretele anterior al toracelui este proiectat și comprimat pe volan. În aceste cazuri fracturile sternului se asociază cu leziuni toraco-pulmonare, cardiace, simptomatologia clinică de bază fiind reprezentată de tulburările cardio-respiratorii.

Fracturile costale. Destul de frecvente în cadrul patologiei traumatiche, fracturile costale se produc mai ales prin mecanism direct, la locul de aplicare al forței traumatiche. Mai rar, fracturile costale sînt provocate de mecanisme indirecte, prin comprimarea cutiei toracice în sens antero-posterior. În astfel de cazuri se produc mai multe fracturi costale la distanță de locul de aplicare al forței traumatiche (mai ales la nivelul porțiunilor laterale a arcurilor costale).

Inspecția toracelui evidențiază diminuarea amplitudinii mișcărilor respiratorii, datorită durerilor din focarele de fractură, precum și prezența leziunilor tegumentare la locul de impact al agentului traumatic.

Fracturile coloanei vertebrale apar în urma unui traumatism de o violență deosebită. Ele se produc mai ales prin mecanism indirect (*hiperflexie*, *hiperextensie*, torsiune, telescopare și forfecare antero-posterioară), în regiunile cu mobilitate mai mare ale coloanei vertebrale (regiunea cervicală și joncțiunea dorso-lombară).

În cazul accidentelor rutiere (sindromul de du-te-vino al ex-tenității cefalice), în momentul decelerației, coloana vertebrală cervicală este supusă inițial la o *hiperflexie* accentuată în momentul în care se pot produce fracturi prin tasare ale corpurilor vertebrale), pentru ca în momentul imediat următor *hiperflexia* să fie urmată de o *hiperextensie* accentuată (în momentul căreia se pot produce fracturi ale apofizelor spinose, sau luxații cervicale).

În cazul săriturilor în apă de la trambulină, contactul extremității cefalice cu fundul bazinului poate imprima coloanei vertebrale cervicale o mișcare bruscă de *hiperflexie* sau *hiperextensie* (mișcări responsabile de producerea fracturilor sau luxațiilor la acest nivel).

Simptomatologia clinică în cazul fracturilor coloanei vertebrale depinde alături de nivelul la care se produce fractura, cât și de prezența sau absența atingerii măduvei spinării.

Fracturile care nu afectează integritatea măduvei spinării se manifestă clinic prin: deformare sau atitudine vicioasă a segmentului afectat, impotență funcțională accentuată și durere la încercările de mobilizare activă sau pasivă, precum și la atingerea apofizelor spinose. Fracturile care prin mecanismul de producere realizează și compresiunea sau secționarea măduvei spinării, asociază în plus paralizii de tip flasc, abolirea sensibilității și a reflexelor pentru etajele medulare situate sub nivelul leziunii.

Fracturile bazinului sînt în continuă creștere numerică, mai ales în cazul accidentelor rutiere. Accidentații (pietoni sau pasageri) sînt cel mai frecvent politraumatizați, cu semne evidente de șoc traumatic.

Marea majoritate a fracturilor de bazin se produc prin mecanism indirect, printr-o compresiune puternică antero-posterioară, transversală sau oblică, în urma căreia accentuarea exagerată a curburilor oaselor coxale, duce la apariția traiectului de fractură în zonele de minimă rezistență osoasă. În acest caz pot apărea fracturi parțiale sau totale (fracturi care întrerup continuitatea inelului pelvin) și care se pot însoți de deplasări osoase importante. În cazul pasagerilor din autovehicule, în momentul coliziunii, prin proiectarea genunchilor în tabloul de bord (sindromul tabloului de bord), capul femural poate penetra în bazin sau poate produce fractura sprincenei cotei diene, cu luxație coxo-femurală asociată.

Simptomatologia clinică a fracturilor de bazin variază în funcție atît de tipul leziunilor osoase, cît și de gravitatea leziunilor organelor din bazin.

Durerea de la nivelul bazinului este de obicei vie și se accentuează la tentativele de mobilizare activă sau pasivă, ca și la presiunile exercitate pe crestele iliace. Impotența funcțională este de obicei accentuată.

Frecvent fracturile de bazin se asociază cu: *hematom retroperitoneal*, rupturi ale vezicii urinare sau ale uretrei, rupturi ale segmentului terminal al tubului digestiv (colon sigmoid sau rect), precum și cu leziuni ale plexurilor nervoase lombare și sacrate.

Fracturile subtrohanteriene ale femurului apar mai ales la vîrsta adultă și necesită pentru producere un traumatism deosebit de violent (făc parte de obicei din tabloul clinic al politraumatismelor).

Ele se produc fie prin mecanism direct, în cursul unui traumatism care afectează rădăcina coapsei (accident rutier, lovire și proiectare; cădere de la înălțime pe coapsă), fie prin

mechanism indirect prin torsiunea brutală a membrului inferior (accident de schi) sau prin *hiperflexia* coapsei (în căderile de la înălțime în picioare).

Datorită multiplelor inserții musculare de la acest nivel, fracturile regiunii subtrohanteriene ale femurului (mai ales cele oblice) se însoțesc de deplasări importante ale fragmentelor osoase fracturate. Astfel, fragmentul *proximal* este tracionat în afară și *flexat* pe bazin, în timp ce fragmentul *distal* (diafizar) este tracionat în sus și înăuntru (fig. 27). Datorită acestui fapt, membrul inferior afectat apare la inspecție mult scurtat și angulat „în crosă”. Rădăcina coapsei este mult tumefiată datorită prezenței *hematomului*, *edemului* posttraumatic și datorită deplasărilor fragmentelor osoase. Laba piciorului este rotată extern.

Palparea și tentativele de mobilizare activă sau pasivă a coapsei produc dureri intense și duc la perceperea crepitațiilor osoase și a mobilității anormale în focarul de fractură. Impotența funcțională a membrului inferior traumatizat este totală.

Fracturile diafizei femurale sînt frecvente, mai ales la adulți. Ele se produc fie prin mecanism direct, prin acțiunea unei forțe violente la nivelul coapsei, fie prin mecanism indirect. În cadrul mecanismului indirect, fractura diafizei femurale se poate produce printr-o mișcare de rotație a membrului inferior în jurul unui ax vertical, piciorul fiind fixat la sol (fractura schioanelor), prin accentuarea curbării diafizei femurale (cădere de la înălțime în picioare, sau proiectarea genunchiului în bordul mașinii, în cazul accidentelor rutiere).

Simptomatologia subiectivă este dominată de durerea din focarul de fractură, care se accentuează la orice tentativă de mobilizare activă sau pasivă.

Inspecția pune în evidență tumefierea regiunii datorită *hematomului* și *edemului* posttraumatic. În cazul fracturilor cu deplasare se constată scurtarea membrului inferior respectiv, deformarea coapsei (uneori „în crosă”) și rotația externă a piciorului (fig. 28).

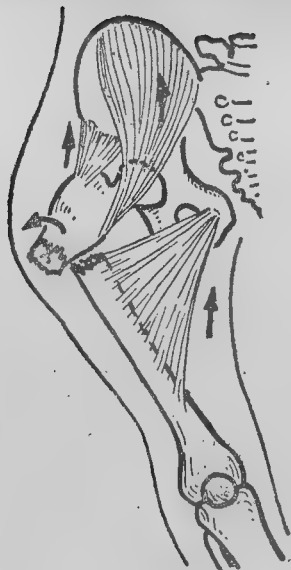


Fig. 27. — Deplasările fragmentelor osoase în cazul fracturilor subtrochanteriene de femur.

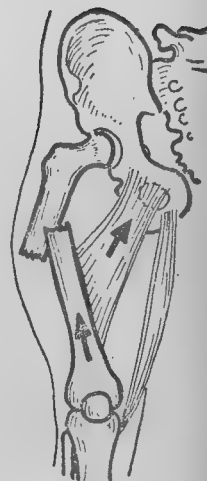


Fig. 28. — Deplasarea fragmentelor osoase în cazul fracturilor diafizei femurale.

Palparea coapsei evidențiază mobilitatea anormală a fragmentelor osoase din focarul de fractură, manevră care se poate asocia cu apariția crepitațiilor osoase. Impotența funcțională a membrului respectiv este totală.

**Fracturile supracondiliene de femur.** Numărul fracturilor supracondiliene de femur este în continuă creștere, o dată cu numărul tot mai mare al accidentelor de circulație și din sport. Ele se produc mai frecvent prin mecanism indirect, prin accentuarea curburii posterioare a femurului, în cazul căderilor de la înălțime, sau în cazul aplicării unei lovituri puternice la nivelul genunchiului. În unele cazuri traiectul de fractură poate să

intereseze spațiul intercondilian, transformând acest tip de fractură într-una cu traiect intraarticular.

Simptomatologia subiectivă este dominată de durerea de la nivelul focarului de fractură și de impotența funcțională.

Inspecția membrului traumatizat pune în evidență: tumefierea (uneori globuloasă) a porțiunii inferioare a coapsei, datorită *hematomului*, deformarea „în crosă” a coapsei (privită din profil), o ușoară rotație externă a piciorului, scurtarea membrului inferior (în cazul fracturilor cu deplasare mare).

Palparea feței anterioare a coapsei, imediat deasupra rotulei, pune în evidență fragmentul osos *proximal* (de obicei cu vîrf ascuțit). Sub acțiunea mușchilor lojei posterioare a gambei, fragmentul osos distal fracturat este basculat spre posterior (fig. 29). Această basculare duce frecvent la realizarea de leziuni vasculare (ale arterei poplitee). De aceea, înainte de efectuarea oricărei tentative de mobilizare sau de reducere a

focarului de fractură, este obligatorie căutarea pulsului la nivelul arterelor de la nivelul gambei și al piciorului.

**Fracturile condililor femurali** sînt leziuni intraarticulare, care deși sînt puțin frecvente pun probleme terapeutice deosebite. Ele pot fi uni- sau bicondiliene, cu sau fără deplasare.

Inspecția evidențiază tumefierea masivă a articulației genunchiului (datorită hemartrozei și eventualelor deplasări osoase), rotația externă a piciorului.

Palparea genunchiului este foarte dureroasă și poate duce la perceperea crepitațiilor osoase.

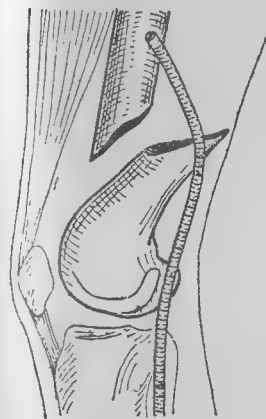


Fig. — 29. Deplasarea fragmentelor osoase în cazul fracturilor supracondiliene de femur.

**Fracturile rotulei** sînt de obicei cu traiect intraarticular, care în majoritatea cazurilor se însoțesc de deplasări mari ale fragmentelor osoase și de leziuni ale aparatului extensor al genunchiului.

Ele sînt cauzate prin mecanism direct, în urma căderilor pe genunchiul *flext* sau prin lovirea genunchiului de bordul automobilului.

Subiectiv fracturile de rotulă se manifestă printr-o durere vie la nivelul articulației genunchiului, durere care se exacerbează la mobilizarea activă sau pasivă.

Inspeția genunchiului evidențiază tumefierea accentuată a articulației (datorită *hemartrozei* și *edemului* posttraumatic), prezența *echimazelor* sau plăgilor de la nivelul zonei de impact.

Palparea pune în evidență prezența unui șanț transversal, situat între fragmentele osoase fracturate (în cazul fracturilor cu deplasare). Impotența funcțională de extensie a gambei pe coapsă este accentuată.

**Fracturile extremității proximale a tibiei** (fracturile platoului tibial). Ca și fracturile supracondiliene de femur, leziunile platoului tibial sînt în continuă creștere numerică, o dată cu sporirea accidentelor rutiere.

Fracturile de la acest nivel au de obicei traiect intraarticular, cu un răsunet important asupra funcției viitoare a genunchiului. Ele afectează mai ales tuberozitatea externă a tibiei, (fig. 30 a), acestea fiind urmate ca frecvență de fracturile tuberozității interne (fig. 30b) și de cele bituberozitare (fig. 30c) (simple sau separate). La acest nivel fracturile pot fi însoțite de leziuni importante ale elementelor capsulo-ligamentare ale articulației genunchiului (ligamente colaterale, ligamente încrucișate, meniscuri).

Durerile de la nivelul articulației genunchiului sînt vii și se accentuează la orice mobilizare a membrului inferior. Impotența funcțională a membrului afectat este practic totală.

Inspeția articulației genunchiului pune în evidență tumefierea articulară accentuată (prin prezența unei *hemartroze*

masive și prin eventualele deplasări ale tuberozităților tibiale fracturate), *echimoze* la nivelul spațiului popliteu și devierea axului gambei, în raport cu axul coapsei.

Palparea epifizei proximale a tibiei este foarte dureroasă. Cu această ocazie pot fi percepute crepitații osoase și puse în evidență deplasările fragmentelor osoase.

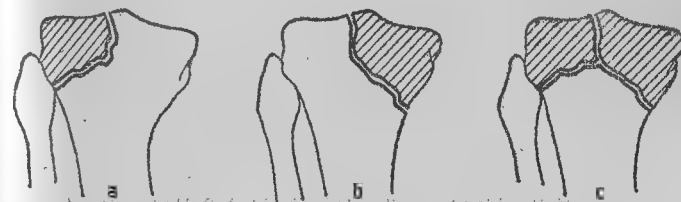


Fig. 30. — Tipuri de fracturi ale platoului tibial: a) tuberozitate externe; b) tuberozitate interne; c) bituberozitare.

**Fracturile diafizare ale oaselor gambei.** La nivelul gambei, tibia reprezintă elementul scheletic principal în statica și dinamica membrului inferior. Fibula (peroneul) este situată în afara axului de forță a gambei, fiind solidarizată de tibia prin intermediul membranei interosoase. Aceasta are un rol important în transmiterea forțelor traumatiche de la un os la celălalt. Datorită acestui fapt, fracturile diafizare ale tibiei sînt frecvent asociate cu fracturi ale diafizei fibulare.

Mecanismele cele mai frecvente de producere ale fracturilor diafizare ale gambei sînt reprezentate de: traumatismul direct, prin lovirea produsă de bara de protecție a autovehiculelor, sau prin mecanism indirect, mai frecvent, printr-o mișcare de torsione în care piciorul fiind fixat la sol, restul membrului inferior efectuează o rotație în jurul axului său vertical (în cazul accidentelor de schi).

Traiectul de fractură (transversal, oblic scurt, oblic lung, spiroid sau cominutiv) determină aspectul clinic al gambei traumatizate și imprimă conduita terapeutică definitivă.

Traiectele transversale sau oblice scurte duc la apariția de fracturi angrenate, stabile. Traiectele oblice lungi, spiroide și cominutive sînt caracteristice fracturilor instabile.

Inspecția pune în evidență tumefierea gambei, iar în cazul fracturilor cu deplasare se constată în plus scurtarea și rotația externă a gambei.

Palparea feței antero-interne a gambei (care este lipsită de mase musculare) permite punerea în evidență a întreruperii continuității osoase.

Durerile de la nivelul focarului, de fractură sînt vii și se accentuează la orice tentativă de mobilizare a gambei. Impotența funcțională a gambei și a piciorului este totală.

Frecvent traumatismele violente de la nivelul gambei pot duce la apariția de fracturi deschise, cu mari distrugerii ale părților moi.

Fracturile maleolare influențează într-un grad important statica și dinamica piciorului. Articulația gleznei are un singur grad de libertate (mobilitate) și anume de efectuare a mișcărilor de *flexie* și *extensie* ale piciorului. Mișcările anormale (înversiunea și eversiunea) duc la apariția fracturilor maleolare.

În cursul mișcărilor de inversiune, piciorul basculează în jurul unui ax antero-posterior, marginea internă a piciorului se ridică, iar planta este orientată medial (rotație internă). În cursul mișcării de eversiune, piciorul basculează în jurul unui ax antero-posterior, marginea externă a piciorului se ridică, iar planta este orientată extern (rotație externă).

Traiectul fracturilor maleolei tibiale (interne) este de obicei orizontal (fig. 31), situat la baza maleolei, în timp ce în cazul fracturilor maleolei fibulare (externe), traiectul este oblic și înalt.

În cazurile grave, fracturile maleolare se asociază cu rupturi ale ligamentelor articulației gleznei, ducînd la distanțarea maleolelor între ele (diastazis tibio-fibular inferior), leziune care crează o laxitate accentuată a articulației gleznei, care favorizează luxațiile gleznei.

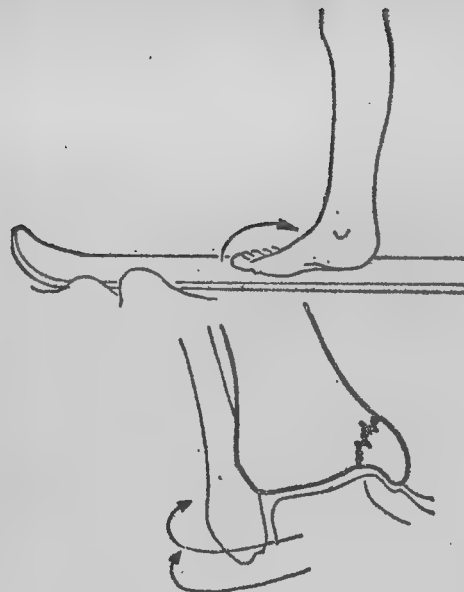


Fig. 31. — Mecanismul de producere și sediul leziunii în cazul fracturilor maleolei tibiale.

Simptomatologia clinică depinde de localizarea, forma, traiectul de fractură, precum și de gradul de deplasare a fragmentelor osoase fracturate.

În cazul fracturilor unimaleolare se constată tumefierea regiunii respective, cu prezența de dureri vii la palparea traiectului de fractură. Impotența funcțională a gleznei este parțială, iar echimozele apar tardiv.

Fracturile bimaleolare se caracterizează prin: tumefierea accentuată a gleznei, deplasarea piciorului în *adducție* sau *abducție*, dureri la palpare sau la presiunea exercitată la nivelul regiunii maleolare, mobilitatea anormală a gleznei, perceperea de crepitații osoase, impotență funcțională totală a gleznei.



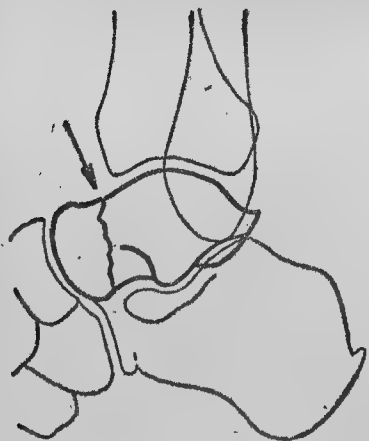


Fig. 32. — Fractura astragalului.

olei tibiale. Palparea regiunii dorsale a piciorului, înaintea maleolei tibiale este foarte dureroasă. Impotența funcțională a gleznei este de obicei totală.

**Fracturile calcaneului.** Mecanismul de producere mai frecvent întâlnit în cazul fracturilor calcaneene este indirect, în cursul căderilor de la înălțime (caz în care calcaneul este strivit de greutatea corpului care este transmisă spre sol prin intermediul pilonului tibial). Mai rar fracturile de la acest nivel se produc prin mecanism direct (mai ales în cazul accidentelor rutiere).

Simptomatologia subiectivă este dominată de durerea vie de la nivelul călcîiului și gleznei.

Inspekția pune în evidență aspectul de „picior de elefant”, caracterizat prin tumefierea accentuată a gleznei, cu mărirea diametrului transversal, coborîrea virfului maleolelor, ștergerea bolții plantare. Tumefierea regiunii face ca relieful tendoanelor lui Achille să dispară. La cîteva ore după traumatism se

### Fracturile astragalului.

Astragalul este bine protejat de maleola tibială și fibulară și scapă de obicei acțiunii traumatismelor directe. Fracturile sale se produc de obicei prin mecanism indirect, în căderile de la înălțime (moment în care piciorul se află în flexie dorsală forțată).

Simptomatologia clinică este puțin caracteristică. Inspekția pune în evidență tumefierea moderată a feței dorsale a piciorului, înaintea male-

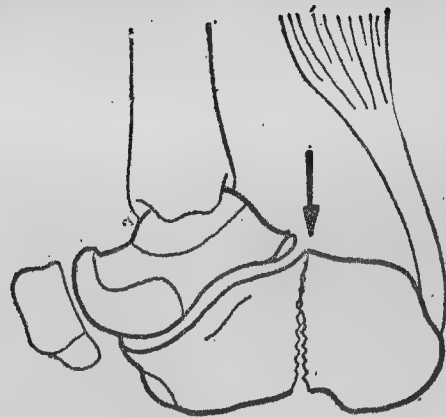


Fig. 33. — Fractura calcaneului.

dezvoltă *echimoze* la nivelul plantei, gleznei și porțiunii inferioare a gambei. Impotența funcțională este variabilă și depinde de forma anatomo-clinică a fracturii.

**Fracturile metatarsienelor și falangelor** se produc mai ales prin traumatism direct, prin căderea unui obiect greu pe fața dorsală a piciorului, sau prin strivirea sa sub roata unui autovehicul.

Simptomatologia clinică variază în funcție de numărul elementelor osoase fracturate ca și de gradul afectării părților moi (tegumente, elemente vasculo-nervoase și musculo-tendinoase).

Inspekția evidențiază prezența tumefierii dosului piciorului (prin formarea unui *hematom* voluminos), prezența *echimozelor* și frecvent leziuni tegumentare.

Palparea dosului piciorului este dureroasă, iar impotența funcțională a piciorului este de cele mai multe ori importantă.

**EVOLUȚIE.** Durata necesară consolidării focarului de fractură depinde de oșul fracturat, de aspectul anatomo-patologic al focarului de fractură, de gradul de afectare al părților moi

din jurul focarului de fractură ca și de starea generală a accidentatului și eventualele boli asociate.

**COMPLICAȚIILE** fracturilor sînt multiple și apariția lor depinde atît de modalitatea de producere a accidentului, de leziunile asociate, cît și de tratamentul aplicat. În funcție de nivelul la care se manifestă, complicațiile fracturilor pot fi generale și locale, iar în funcție de momentul în care apar sînt complicații imediate și complicații tardive.

Complicațiile generale imediate sînt reprezentate de șocul traumatic și de emboliile grăsoase (ca urmare a mobilizării unor fragmente de măduvă osoasă din focarul de fractură prin circulația venoasă, pînă la nivelul plămînului).

Cele mai frecvente complicații locale imediate sînt reprezentate de: distrugerea părților moi (tegumente, fascii, tendoane, mușchi) din jurul focarului de fractură, leziuni vasculo-nervoase, *hematoame* perifocale, hemartroze, interpoziția de părți moi între fragmentele osoase fracturate, asocierea de luxații, fractură deschisă.

Complicațiile locale tardive se datoresc mai ales defectelor de tehnică terapeutică, proceselor infecțioase locale, diverselor boli generale, precum și imobilizărilor prelungite în aparatul ghipsate. Cele mai frecvente complicații tardive locale sînt reprezentate de: întîrzierile în consolidare și pseudartrozele, osteitele și osteomielitele, redorile articulare, edemele cronice postfracturale.

**PROGNOSTICUL** fracturilor depinde atît de precocitatea și calitatea tratamentului acordat, de lipsa complicațiilor, cît și de începerea precoce a programului de recuperare funcțională activă.

**PRIMUL AJUTOR** în cazul accidentațiilor cu fracturi se desfășoară după următoarea schemă:

- degajarea din focarul de producere al fracturilor;
- așezarea accidentatului în poziție cît mai comodă și interzicerea oricărui tip de mișcări;

- calmarea durerilor;
- examinarea locală și generală;
- toaleta mecanică, hemostaza și pansarea plăgilor asociate;
- axarea membrelor în cazul fracturilor cu deplasări și angulări importante;
- imobilizarea provizorie;
- asigurarea transportului la spital.

**Degajarea accidentaților din focarul de producere al accidentului** se face menținînd pe cît posibil orizontalitatea corpului accidentatului și mai ales rectitudinea (aliniera în același ax) segmentelor cap-gît-trunchi. Mobilizările brutale ale acestor segmente pot duce la lezarea măduvei spinării, prin transformarea unei fracturi stabile, într-o fractură instabilă de coloană vertebrală. Mobilizările neadecvate ale membrelor fracturate pot duce la transformarea unei fracturi incomplete într-o fractură completă, la realizarea de deplasări ale fragmentelor osoase, la deschiderea focarului de fractură dinspre interior spre exterior de către fragmentele osoase care se deplasează, sau la producerea de leziuni vasculo-nervoase.

**Așezarea accidentaților în poziție cît mai comodă realizează o perioadă de liniște necesară examinării clinice.**

**Calmarea durerilor** se obține prin administrarea de analgetice minore (algorcalmin, antinevralgic etc.).

**Examinarea locală** va căuta să precizeze localizarea și tipul leziunilor osoase, în timp ce examinarea clinică generală trebuie să surprindă eventualele leziuni viscerale asociate.

**Toaleta mecanică** reprezintă, în cazul fracturilor deschise ca și în cazul plăgilor asociate, un obiectiv major, în cadrul manevrelor de prim ajutor la locul accidentului. Toaleta mecanică trebuie să îndepărteze corpii străini din aria lezională, dar se interzice cu desăvîrșire explorarea intempestivă a focarului de fractură, avînd în vedere posibilitatea mare de infecțare. După aseptizarea plăgii și a tegumentelor din jur (dacă aceasta este posibilă la locul accidentului), plăgile existente vor fi pansate.

**Axarea membrului traumatizat** reprezintă o manevră necesară în cazul fracturilor care se însoțesc de deplasări și scurtări importante. Această manevră se realizează prin aplicarea unei extensii la nivelul extremității distale a membrului, asociată cu contraextensie la nivelul rădăcinii membrului respectiv. Axarea segmentelor traumatizate duce la diminuarea riscului de deschidere a focarului de fractură ca și prevenirea leziunilor trunchiurilor vasculo-nervoase.

**Imobilizarea provizorie.** Realizarea imobilizării provizorii a segmentelor traumatizate trebuie să respecte câteva principii:

- cuprinderea în imobilizare a zonei fracturale și a articulațiilor vecine (*proximală și distală*);

- protejarea cu materiale moi a ateleor, pentru a preveni producerea de leziuni tegumentare prin frecare la nivelul reliefurilor osoase proeminente (cot, antebraț, șold, genunchi, călcâi);

- supravegherea permanentă a extremității imobilizate; pentru aceasta, virfurile degetelor de la mâini sau picioare vor fi lăsate libere, pentru a sesiza la acest nivel orice modificare de culoare sau temperatură, ca urmare a eventualelor compresii vasculare.

Utilizarea ateleor improvizate din scinduri, în cazul în care nu au o lungime suficientă, pot duce la deschiderea focarului de fractură prin bascularea fragmentelor osoase pe marginea atelei.

Folosirea ateleor CRAMER, aflate în dotarea truselor de salvare, permit realizarea unei imobilizări provizorii eficiente, prin mularea atelei după relieful zonei pe care se aplică. Lungimea atelei ca și forma sa variază în funcție de sediul fracturii. Astfel, în cazul fracturilor de la nivelul:

- brațului, atela se aplică de la nivelul bazei gâtului până la nivelul vârfului degetelor, cotul fiind *flexat* (fig. 34 a);

- antebrațului, atela se aplică de la nivelul umărului până la nivelul degetelor, cotul fiind în *flexie* de 90° (fig. 34 b);

- mâinii, atela se aplică posterior de la nivelul cotului până la vârful degetelor (fig. 34 c);

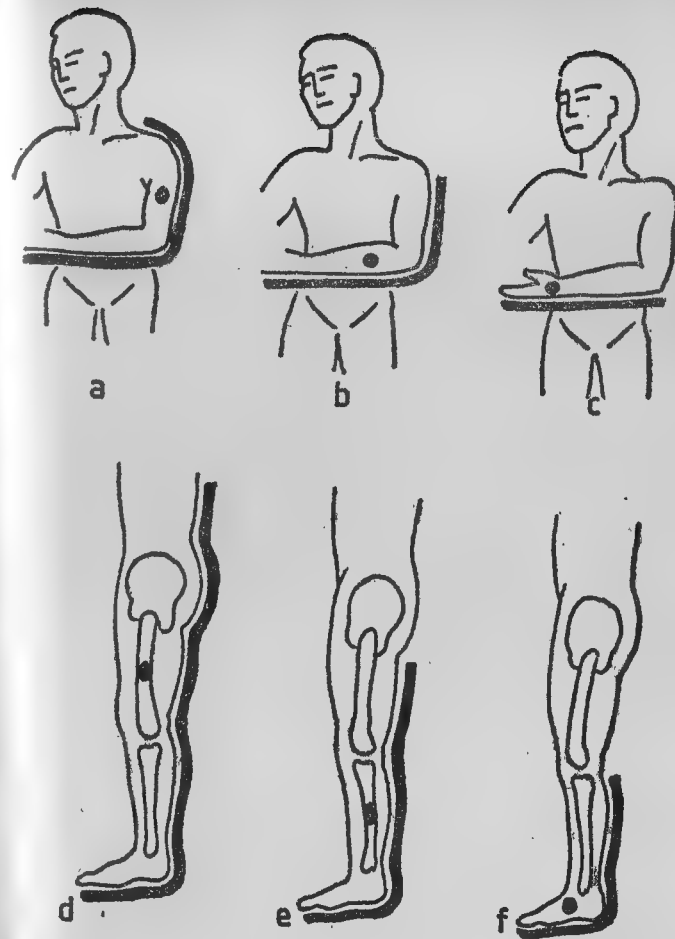


Fig. 34. — Imobilizarea provizorie cu ajutorul atelei Cramer în cazul fracturilor la nivelul: a) brațului; b) antebrațului; c) pumnului; d) coapsei; e) gambei; f) piciorului.

- coapsei, atela se aplică posterior de la nivelul trunchiului pînă la virful degetelor (fig. 34 d);
- gambei, atela se aplică de la nivelul pliului fesier pînă la nivelul virfului degetelor (fig. 34 e);
- piciorului, atela se aplică de la nivelul spațiului popliteu pînă la nivelul degetelor (fig. 34 f).

În lipsa atelelor, imobilizarea provizorie a fracturilor de la nivelul membrului superior se realizează cu ajutorul cîrpei drept-unghiulare, a bandajului toraco-brahial, sau chiar folosind hainele accidentatului. Membrul inferior accidentat poate fi imobilizat la nevoie prin fixarea sa de celălalt membru, care joacă rolul de atelă.

Accidentații cu fracturi ale coloanei vertebrale se imobilizează pe un suport tare (targă, scindură), solidarizînd corpul accidentatului prin chingi trecute peste trunchi și membrele inferioare. Pentru a evita producerea sau agravarea leziunilor medulare prin deplasările de la nivelul focarului de fractură vertebral, se impune realizarea și menținerea tracțiunii bipolare (la nivelul extremității cefalice și la nivelul picioarelor).

Asigurarea transportului la spital se face de preferință cu mijloace specializate.

## ACCIDENTELE CIRCULAȚIEI RUTIERE\*

Ca urmare a creșterii performanțelor de deplasare a vehiculelor, accidentele de circulație au devenit cauza unei adevărate „epidemii traumatice”. În cadrul accidentelor de circulație, accidentul rutier ocupă proporția cea mai mare.

În funcție de calitatea pe care o are în momentul accidentului, accidentatul poate fi: conducător (de automobil, motocicletă, bicicletă), pasager sau pieton.

În producerea accidentelor rutiere intervin patru categorii de factori: factorul drum, factorii de mediu, factorul autovehicul și factorul om.

**Factorul drum** intervine ca element favorizant în producerea accidentelor prin unele dintre calitățile sale: îngustime, terasament erodat sau denivelat, curbe necorespunzătoare, semnalizări defectuoase, întreținere necorespunzătoare etc.

**Factorii de mediu** sînt reprezentați de ploaie, ceață, mizgă etc., condiții care se asociază factorului drum.

**Factorul autovehicul** intervine în producerea accidentelor prin apariția unor defecțiuni la sistemul de iluminare și semnalizare, direcție și frinare. Creșterea vitezei de deplasare duce la creșterea proporțională a riscului de accidentare.

**Factorul om** este cel mai frecvent incriminat în producerea accidentelor rutiere (70—80%), atît în postură de conducător auto, cît și de pasager sau de pieton.

\* Capitol redactat în colaborare cu dr. LEONID BEJAN

În cazul conducătorului auto, factorii care condiționează producerea accidentelor, sînt reprezentați în principal de:

- oboseala la volan, care poate fi determinată de caracterul cunoscut al itinerariului, șoseaua aglomerată, condițiile atmosferice nefavorabile, conducerea la ore de seară sau de noapte, zgomotul ritmic al motorului, trepidațiile autovehiculului, poziția incomodă la volan etc.;

- consumul de alcool în cantități mici sau moderate, duce la creșterea frecvenței accidentelor rutiere prin: diminuarea reflexelor, creșterea timpului de reacție, dezinhibiție, creșterea încrederii în sine;

- comportamentul la volan: omul la volan „împrumută” ceva din forța și viteza mașinii, devine impulsiv, agresiv și nestăpinit;

- consumul de medicamente: tranchilizante, neuroleptice, antihistaminice, antihipertensive etc., prin acțiunea pe care o exercită asupra sistemului nervos central, pot crea condiții favorabile producerii accidentelor;

- fumatul excesiv și supraîncălzirea interiorului autovehiculului;

- diferitele boli cronice.

Accidentarea pietonilor se poate datora: neatenției lor în momentul traversării șoselei, neacordării priorității de către conducătorii auto în locurile autorizate pentru traversarea șoselelor, defecțiunilor tehnice ale sistemelor de frînare ale autovehiculelor. O situație specială în cadrul acestei categorii o constituie accidentarea copiilor, care, jucîndu-se pe marginea șoselei, „îțîșnesc” brusc în fața mașinii (copilul care fuge după minge).

Modalitățile mai frecvente de accidentare ale pietonilor sînt reprezentate de lovire și tamponare de către autovehicul.

Lovirea de către autovehicul, urmată de căderea victimei (pietonului), se realizează de obicei la viteze mici. Accidentatul va prezenta două categorii de leziuni: unele datorate impactului cu autovehiculul (cel mai frecvent cu bara de protecție), reprezentate de *escoriații*, *echimoze*, *hematoame*, contuzii musculare

și fracturi ale oaselor gambei, altele datorate contactului cu solul în momentul căderii (leziuni a căror extindere poate varia de la simple *escoriații*, pînă la traumatisme cranio-cerebrale).

Lovirea de către autovehicul, urmată de căderea și tirirea victimei, reprezintă o modalitate de accidentare mult mai gravă. În acest caz, în afară de leziunile datorate contactului victimei cu autovehiculul, sînt prezente: *escoriații*, plăgi tegumentare însoțite de decolări sau striviri, distrugerii musculare, fracturi, leziuni ale organelor interne, precum și „amprenta cauciucului” lăsată pe tegumente. Situația în care victima este tirită după autovehicul, duce la apariția unor placarde de *escoriație* și impregnare cu corpi străini.

Lovirea de către autovehicul, urmată de proiectarea victimei, reprezintă o modalitate gravă de accidentare a pietonilor. Dacă punctul de impact este situat sub centrul de greutate al corpului, în prima fază se produce bascularea peste capotă, după care urmează proiectarea victimei. Impactul produs deasupra centrului de greutate, duce la proiectarea directă a victimei. În cadrul acesteia, leziunile produse prin lovirea directă a victimei (mai ales cele tangențiale) sînt minime față de leziunile produse prin mecanismul de proiectare.

În cazul tamponării, victima este surprinsă între automobil și un obiect fix (pom, zid), sau între două autovehicule. În cazul tamponărilor se întîlnesc leziuni de strivire și dilacerări (distrugerii) grave ale diferitelor segmente ale corpului.

Proiectarea conducătorului auto sau al pasagerilor se produce prin decelerație ca urmare a frînărilor bruște, al ciocnirilor, derapajelor sau virajelor. În momentul decelerației, corpul continuă deplasarea în interiorul autovehiculului, lovindu-se de caroseria mașinii sau chiar fiind proiectat în afară.

Localizarea leziunilor în cazul mecanismului de proiectare depinde de locul pe care îl ocupă accidentatul în autovehicul. Leziunile frecvente ale automobilistilor în cursul coliziunilor sînt clasificate în cinci sindroame:

**Sindromul volanului** este specific conducătorului auto. El se datorează impactului trunchiului cu volanul (fig. 35) și se



Fig. 35. — Modul de producere al sindromului volanului.

asociază cu contuzii grave ale peretelui toraco-abdominal anterior. Prin compresiunea violentă a peretelui toracic anterior se pot produce numeroase fracturi costale, fracturi cu infundare ale sternului, precum și grave leziuni ale organelor interne din cavitatea toracică (contuzii și rupturi bronho-pulmonare și cardiace). În momentul decelerării bruște prin compresiunea peretelui toracic anterior, organele intratoracice sînt împinse ca o adevărată pompă spre abdomen, creșterea presiunii putînd duce la rupturi ale mușchiului diafragm (care desparte cavitatea toracică de cavitatea abdominală). Compresiunea exercitată de volan la nivelul peretelui abdominal anterior poate produce grave leziuni ale organelor abdominale (ficat, stomac, intestin etc.).

**Sindromul tabloului de bord** este caracteristic pasagerului din dreapta a șoferului. El rezultă din impactul genunchilor cu tabloul de bord al autovehiculului (fig. 36). Leziunile se produc atît la nivelul genunchiului, cît și la nivelul coapsei și bazinului (fractură de rotulă, fractura supracondiliană de femur, fractura diafizei femurale, fractura colului femural, fractura cotelului, luxația coxofemurală).

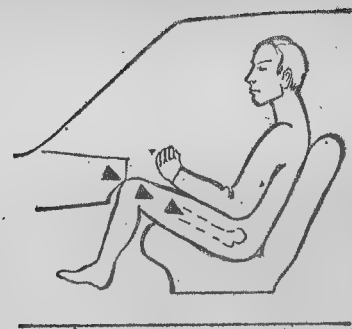


Fig. 36. — Modul de producere al sindromului tabloului de bord.

**Sindromul de proiectare înainte a extremității cefalice** afectează toți pasagerii. Acesta se manifestă printr-un traumatism craniofacial, ca urmare a impactului extremității cefalice cu: tabloul de bord, parbrizul, tavanul autovehiculului (în cazul pasagerilor din față) și cu spătarul sau tavanul (în cazul pasagerilor din spate) (fig. 37).

În cadrul traumatismului craniofacial pot coexista, mai frecvent, plăgi tăiate și plăgi contuze ale frunții, obrazilor și nasului (plăgi care frecvent pot reținea în interiorul lor mici cioburi de sticlă), fracturi ale oaselor frunții, nasului și ale dinților, hemoragii nazale și bucale, scurgeri de lichid cefalorahidian prin orificiile nazale și prin conductul auditiv extern. De asemenea, într-un procent ridicat de cazuri, datorită contactului violent al extremității cefalice cu caroseria autovehiculului, afectarea creierului se manifestă prin pierderea stării de conștiință.

**Sindromul de du-te-vino al extremității cefalice** se declanșează în condițiile decelerației bruște. Coloana vertebrală cervicală este supusă inițial unei flexii accentuate (fig. 38 a), pentru ca în momentul imediat următor, flexia să fie înlocuită de o hiperextensie accentuată (fig. 38 b). Acest mecanism duce la apariția



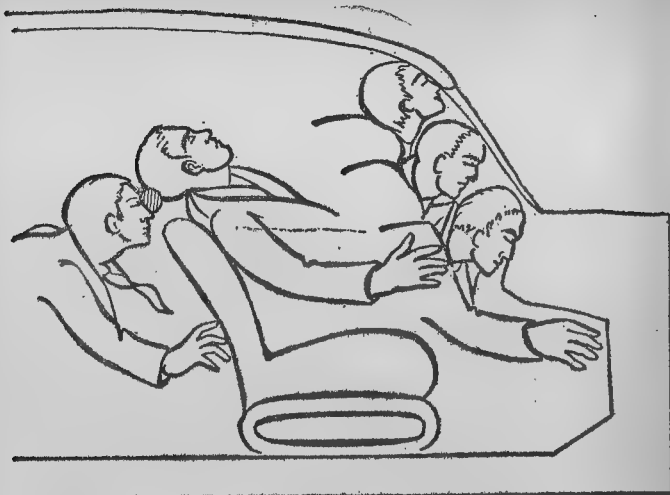


Fig. 37. — Modul de producere al sindromului de proiectare înainte a extremității cefalice.

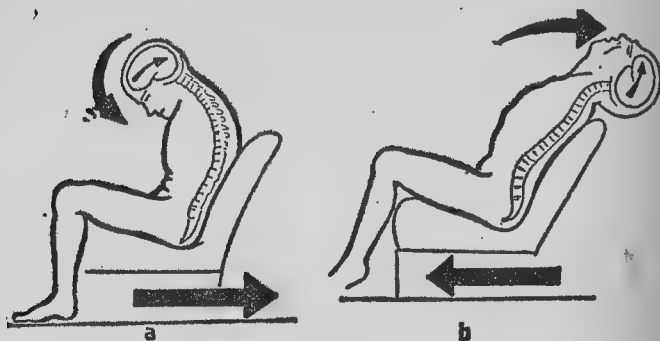


Fig. 38. — Modul de producere al sindromului de du-te-venio al extremității cefalice: a) hiperflexia; b) hiperextensia.

de fracturi și luxații ale vertebrelor cervicale însoțite frecvent de leziuni ale măduvei spinării, cu apariția consecutivă a diverselor tipuri de paralizii.

Sindromul de proiectare (catapultare) al pasagerilor asociază leziuni produse prin mecanismul de proiectare, cu leziunile produse prin rostogolirea victimei pe sol. Ejecția pasagerilor din autovehicul se realizează fie prin deschiderea ușilor, fie prin traversarea parbrizului în momentul accidentului.

Având în vedere instabilitatea motocicletelor, leziunile determinate prin mecanismul de proiectare, care survin în condițiile unei decelerări bruște sînt mai grave la acestea decît cele care survin în cazul autoturismelor.

## PRIMUL AJUTOR

La locul accidentului rutier, gesturile de salvare se succed în următoarea secvență:

- degajarea victimelor blocate în autovehicul;
- examinarea clinică rapidă, dar corectă a accidentaților;
- efectuarea manevrelor necesare menținerii funcțiilor vitale;
- amplasarea accidentaților pe targă;
- asigurarea transportului într-o unitate medicală de specialitate.

**DEGAJAREA RAPIDĂ A VICTIMELOR BLOCATE ÎN AUTOVEHICUL** este obligatorie, mai ales în situațiile extreme, în care există un pericol iminent de producere a unui incendiu sau a unei explozii. Evacuarea victimei se va desfășura pe principiul respectării — în cadrul manevrelor de salvare — a recititudinii (alinierii) axului cap-gît-trunchi.

După degajare, evacuarea victimelor și amplasarea lor pe sol se face la distanță de locul accidentului, pentru asigurarea condițiilor de securitate.

Cînd persoana blocată este însuși conducătorul auto, atunci primul gest din cadrul manevrelor de salvare, după deschiderea



Fig. 39. — Modalitate greșită de degajare a victimelor din automobil, cu favorizarea accentuării leziunilor coloanei vertebrale.

portierei constă din degajarea picioarelor de pe pedale. În continuare, manevrele sînt valabile pentru oricare accidentat și constau în:

— cu un braț salvatorul sprijină ceafa accidentatului, iar cu mîna cealaltă mandibula (fig. 40 a);

— aplicarea brațului dinspre lateral al victimei peste abdomen, după care salvatorul o apucă cu una din mîinile sale, ca o chingă trecută pe sub spate și sub axilă (fig. 40b);

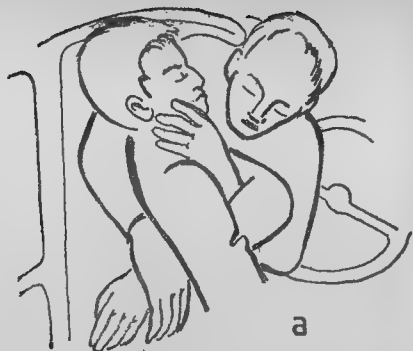
— cu cealaltă mînă, salvatorul imobilizează mandibula accidentatului iar cu obrazul fixează suplimentar extremitatea cefalică a acesteia (fig. 40c). În acest fel, orice mobilizare nedorită a extremității cefalice și a gitului victimei sînt prevenite;

— printr-o mișcare de tracțiune-rotăție, accidentatul este scos de pe scaun. În acest moment, unul sau două ajutoare sînt de obicei necesare pentru rotația membrelor inferioare și pentru depunerea accidentatului pe sol.

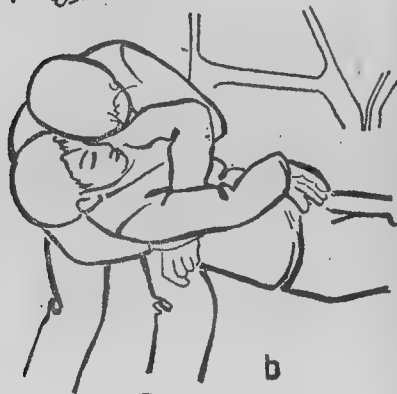
În absența urgenței imediate, degajarea victimelor din interiorul autovehiculului trebuie să se facă de către o echipă de salvare, care să-și coordoneze perfect gesturile (fig. 41). Accidentatul este culcat pe spate pe bancheta autovehiculului, iar pentru evitarea mobilizărilor nedorite ale axului cap-gît-trunchi, rectitudinea corpului victimei va fi menținută prin tracțiunea exercitată la nivelul capului și picioarelor de către doi salvatori. Targa este dispusă în prelungirea banchetei autoturismului pe care se află victima. În timp ce al treilea salvator ridică victima, trăgînd-o în sus de haine, targa este introdusă sub accidentat.

**EXAMINAREA CLINICĂ A ACCIDENTATULUI.** Marea majoritate a victimelor accidentelor rutiere sînt politraumatizați, a căror gravitate depinde atît de intensitatea traumatismului, cît și de asocierea diferitelor tipuri de leziuni care se pot agrava reciproc.

Examinarea accidentatului trebuie să se facă rapid, dar corect și metodic. Se vor evita mobilizările inutile, care pot agrava leziunile existente, sau pot produce leziuni noi. Se va cereeta inițial starea de conștiință și prezența sau absența funcțiilor vitale (cardiacă și raespiratorie). Din punct de vedere funcțional



a

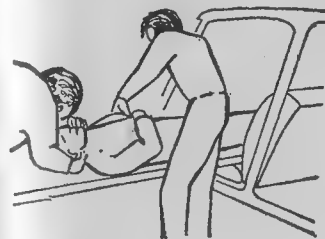


b



c

**Fig. 40. —**  
Degajarea  
victimelor  
din automo-  
bil de către  
un singur  
salvator.



**Fig. 41. —** Degajarea victimelor din autovehicul în absența  
urgenței imediate.

se pot întâlni patru tipuri de tulburări: *lipotimie*, comă, stare de șoc și stop cardiorespirator.

În cazul *lipotimiei*, accidentatul zace nemișcat, cu pierderea stării de conștiință în primele momente de la producerea accidentului, dar își revine rapid (1—2 minute).

În cazul comei, accidentatul este inconștient și nu își revine în încercările salvatorilor de a-l readuce la realitate, dar are prezente și eficiente funcțiile vitale (respiratorie și cardiacă).

Imediat după producerea accidentului, *starea de șoc* se manifestă prin respirații frecvente și superficiale, puls accelerat dar slab bătut, tensiune arterială prăbușită, transpirații reci, dar cu păstrarea stării de conștiență.

Diagnosticul de stop respirator este evident prin lipsa de dinamică a cutiei toracice. Stopul cardiac se evidențiază clinic, pe lângă pierderea bruscă a stării de conștiență și a respirației, și de: paloare sau *cianoză* bruscă a tegumentelor, dispariția zgomotelor cardiace, absența pulsului periferic și dilatarea exagerată a pupilelor (*midriază*). Pentru a nu pierde timp inutil cu dezbrăcarea accidentatului, absența pulsului la nivelul carotidei este suficient pentru certificarea sincopii cardiace. *Midriaza* apare la 30—40 de secunde de la instalarea stopului cardiac și este de obicei un semn cu prognostic grav.

Pentru stabilirea unui bilanț lezional corect este necesară examinarea bolnavului pe segmente, și anume:

- examinarea extremității cefalice poate pune în evidență fracturi ale calotei craniene sau ale oaselor feței, plăgi tăiate sau contuze, scurgerea de sânge sau lichid cefalorahidian prin plăgile existente, din nas sau din conductul auditiv extern. Palparea coloanei vertebrale cervicale poate evidenția prezența leziunilor produse în cursul mișcărilor de *du-te-vino* ale capului din momentul coliziunii (fracturi, luxații, cu sau fără afectarea măduvei spinării);

- examinarea peretelui toracic poate evidenția prezența de fracturi ale coastelor, ale sternului, leziuni care se asociază frecvent cu interesarea arborelui respirator și pot duce la instalarea rapidă a insuficienței respiratorii acute;

- examinarea abdomenului pune în evidență, la prima vedere, prezența de *echimoze*, plăgi, *hematoame*. Semnele clinice ale interesării viscerelor abdominale (hemoragia internă și iritația peritoneală) debutează de obicei la câteva ore de la producerea accidentului;

- examinarea centurilor (umerilor și șoldurilor) și a extremităților poate pune în evidență puncte dureroase (spontan și la

palpare), dezaxări sau rotații ale membrelor, prezența sau absența pulsului arterelor axiale ale membrelor.

În funcție de simptomatologia prezentă, victimele accidentelor rutiere pot fi încadrate în trei grupe (O. TROIANESCU):

- politraumatizați gravi, cu tulburări grave ale funcțiilor vitale (stop cardio-respirator) și prezența de leziuni la nivelul capului, gâtului, și toracelui;

- politraumatizați medii, cu manifestări clinice loco-regionale, cu posibile rupturi în doi timpi ale organelor interne (splină, ficat, rinichi etc.);

- politraumatizați cu leziuni la nivel periferic (membre), fără tulburări importante ale funcțiilor vitale.

În cazul accidentatilor comatoși, la locul accidentului manevrele de salvare sînt reprezentate de:

- controlul digital al cavității buco-faringiene și îndepărtarea eventualilor corpi străini;

- menținerea libertății (permeabilității) căilor aeriene superioare, prin introducerea pipei GUEDEL, sau în lipsa acesteia prin așezarea accidentatului în culcat lateral (poziție de securitate) (fig. 42).



Fig. 42. — Poziția de securitate în culcat lateral pentru accidentații comatoși.

**MANEVRELE DE MENȚINERE A FUNCȚIILOR VITALE** (respiratorie și cardiacă) se împart în două tipuri: metode externe și metode interne.

Metodele externe vechi de respirație artificială se bazează pe compresiunea ritmică a peretelui toracic. După poziția accidentatului, metodele de respirație manuală externă se împart în metode în decubit dorsal (KÖNIG, HOWARD-THOMSON) și metode în decubit ventral (HOLGER-NIELSEN, SCHAFFER). Le amintim pentru valoarea lor istorică:

**Metoda KÖNIG.** Salvatorul se plasează în genunchi, călare peste coapsele accidentatului, aflat în culcat pe spate.

Timpul I — expirația activă (fig. 43 a) se realizează prin comprimarea executată cu ambele palme la baza toracelui.

Timpul II — inspirația pasivă (fig. 43 b) se realizează prin revenirea cutiei toracice la forma inițială, după ridicarea palmelor de pe torace.



Fig. 43. — Metoda KÖNIG: a) timpul I — expirația activă; b) timpul II — inspirația pasivă.

Pentru menținerea permeabilității căilor aeriene superioare este necesară aplicarea unui rului textil sub ceafa accidentatului, care pune capul în *hiperextensie*. Dacă existau un al doilea salvator, acesta va asigura libertatea căilor aeriene superioare prin propulsia mandibulei (luxarea anterioară a mandibulei).

**Metoda Howard-Thomson.** Accidentatul este plasat în culcat pe spate cu un sul textil situat sub torace și cu brațele în *extensie* de o parte și de alta a capului.

Timpul I — expirația activă (fig. 44 a) se realizează prin compresiunea exercitată cu ambele palme pe fețele laterale ale cutiei toracice; în cursul acestui timp prin compresiunea toracică, membrele superioare se ridică de pe planul de sprijin.

Timpul II — inspirația pasivă (fig. 44 b) se realizează după încetarea compresiunii cutiei toracice, pe de o parte datorită elasticității sale, iar pe de altă parte prin tracțiunea membrilor superioare care revin pe planul de susținere.



Fig. 44. — Metoda HOWARD-THOMSON: a) timpul I — expirația activă; b) timpul II — inspirația pasivă.

**Metoda Holger-Nielsen.** Accidentatul este plasat în decubit ventral (culcat pe burtă), cu membrele superioare *flexate* din articulația cotului și palmele plasate una peste alta, sub frunte; capul este rotat lateral. Salvatorul este situat în genunchi la capul accidentatului.

Timpul I — inspirația activă (fig. 45 a) se realizează prin tracțiunea brațelor în sus, pînă deasupra capului, manevră care produce distensia cutiei toracice;

Timpul II — expirația pasivă (fig. 45 b) se realizează prin revenirea brațelor la nivelul solului, și poate fi completată prin compresiunea cu palmele la baza toracelui.



Fig. 45. — Metoda HOLGER-NIELSEN: a) timpul I — inspirația activă; b) timpul II — expirația pasivă.

**Metoda Schafer.** Accidentatul este plasat în culcat pe burtă, cu un șul situat sub regiunea epigastrică. Capul rotat spre dreapta se sprijină pe antebrațul stâng, cotul fiind *flexat* în unghi drept, în timp ce membrul superior drept este în *extensie*, în prelungirea capului. Salvatorul este plasat în genunchi, călăr peste coapsele accidentatului.

Timpul I — expirația activă (fig. 46 a) se realizează prin compresia exercitată cu palmele plasate la baza toracelui, în așa fel încât vârful omoplatului să corespundă primului spațiu interdigital (între *police* și *index*).

Timpul II — inspirația pasivă (fig. 46 b) se realizează prin revenirea toracelui la forma inițială, după încetarea compresiei.

Ritmul manevrelor de respirație externă este de 12 compresii pe minut, iar volumul realizat este de 3–4 l/minut.

Aceste manevre externe nu pot asigura în timpul efectuării lor libertatea căilor aeriene; sînt oboseitoare pentru salvator și ineficace pentru victimă (timpul inspirator este pasiv, nu poți insufla plămîni, poziția în care se efectuează împiedică execuția concomitentă a masajului cardiac extern etc.).

De aceea, toate centrele de salvare și prim ajutor din lume execută numai respirația artificială prin insuflație (manevra internă).



Fig. 46. — Metoda SCHAFER: a) timpul I — expirația activă; b) timpul II — inspirația pasivă.

Respirația artificială prin insuflație, după metoda gură la gură, necesită patru timpi preliminari (descriși pe larg în capitolul „Înecul“):

- hiperextensia capului;
- eliberarea căilor aeriene superioare;
- luxarea anterioară a mandibulei;
- pensarea nasului.

Efectuarea insuflației după metoda gură la gură cuprinde doi timpi:

Timpul I — inspirația profundă, urmată de *apnee* voluntară;

Timpul II — expirație; salvatorul, cu gura larg deschisă, aplică buzele sale peste buzele accidentatului (cuprinzînd și comisurile) și insuflă cu putere aerul în căile respiratorii ale accidentatului.

Unii autori, recomandă efectuarea respirației artificiale gură la gură cu ajutorul „Batistei Salvatorului“. Aceasta este confecționată dintr-o folie de material plastic de formă dreptunghiulară, în mijlocul căreia se găsește o piesă de gură. Folia servește pentru acoperirea feței victimei, iar prin piesa de gură care se introduce între arcadele deschise ale victimei se efectuează respirația artificială. Confecționată din material plastic impermeabil, batista salvatorului evită contactul direct al buzelor





Fig. 47. — Hiperextensia capului.

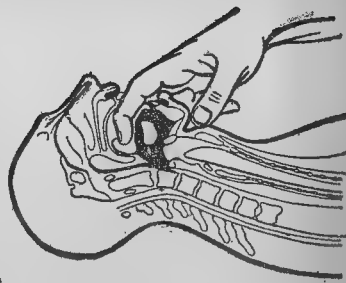


Fig. 48. — Eliberarea căilor aeriene superioare.



Fig. 49. — Luxarea anterioară a mandibulei și eliberarea orificiului glotic



Fig. 50. — Introducerea piesei de gură între arcadele dentare.



Fig. 51. — Etalarea foliei peste fața victimei.



Fig. 52. — Pensarea nasului cu policele ambelor mâini.



Fig. 53. — Inspirația profundă urmată de apnee.

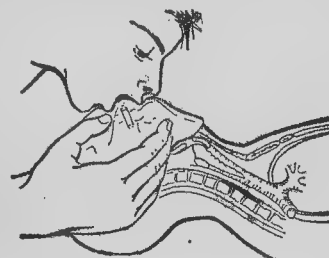


Fig. 54. — Insuflarea aerului în căile respiratorii ale accidentatului.

sale cu victima și elimină astfel posibilitatea de contaminare reciprocă. Prezența batistei salvatorului înlătură și senzația de repulsie a salvatorului a la contactul direct cu victima.

Manevrele de resuscitare respiratorie cu ajutorul batistei salvatorului necesită pentru efectuare patru timpi preliminari, cu următoarele mențiuni:

- după realizarea luxației anterioare a mandibulei (propulsia), se introduce tubul batistei în gura victimei (fig. 50), după care se fixează între arcadele dentare prin compresiune pe mandibulă cu ultimele patru degete de la mîna stîngă;
- etalarea batistei peste fața victimei (fig. 51);
- pensarea nasului se realizează prin comprimarea aripilor nazale între policele ambelor mîini (fig. 52).

Insuflarea aerului se realizează prin aplicarea gurii larg deschise a salvatorului peste batistă, cuprinzînd circumferința buzelor victimei (fig. 54).

Respirația artificială gură la gură se efectuează pînă în momentul în care a fost pregătit dispozitivul pentru respirație artificială existent în trusa medicală de urgență din dotarea automobilului.

Respirația artificială cu ajutorul acestui dispozitiv necesită pentru realizarea sa cinci timpi preliminari:

- ansamblarea în serie a celor trei piese componente: piesa de gură, blocul supapelor sau valva autooclusivă și tubul gofrat;
- pensarea nasului cu ajutorul pensei de nas;
- luxarea anterioară (propulsia) mandibulei;
- cuplarea în circuit a accidentatului cu salvatorul, prin intermediul capetelor libere ale dispozitivului. Pentru aceasta, piesa de gură se introduce în cavitatea bucală a accidentatului până la nivelul lamei orizontale, iar capătul liber al tubului gofrat se fixează între arcadele dentare ale salvatorului;
- etanșeizarea buzelor accidentatului în jurul piesei de gură pentru a evita pierderile de aer. Pentru aceasta se exercită o presiune continuă, cu policele celor două mâini pe aripile laterale ale piesei de gură, în timp ce cu ultimele patru degete ale fiecărei mâini se realizează concomitent propulsarea mandibulei și contrapresiunea (fig. 55) asigurând astfel etanșeitatea la nivelul comisurilor bucale.



Fig. 55. — Efectuarea respirației artificiale folosind dispozitivul din trusa de prim ajutor a automobilistului.

Blocul de supape sau valva autooclusivă, situată între piesa de gură și tubul gofrat, permite, printr-un joc al supapelor, dirijarea aerului în timpul manevrelor respirației artificiale.

În primul timp al manevrei, salvatorul inspiră profund, fără a lua gura de pe capătul liber al tubului gofrat. Prin acest bloc supapelor permite pătrunderea aerului atmosferic spre căile respiratorii ale salvatorului pe unul din trasee, în timp ce pe alt traseu se asigură ieșirea aerului din căile respiratorii ale accidentatului (expirația).

În al doilea timp al manevrei, salvatorul insuflă aerul prin tubul gofrat. Prin această manevră se închid toate supapele spre exterior, cu excepția celei care permite trecerea aerului din cavitatea bucală a salvatorului, în căile respiratorii ale victimei (inspirația).

Manevra se repetă în această succesiune cu o frecvență de 12—14 ori pe minut, până la reinstalarea mișcărilor spontane ale respirației accidentatului.

În cazul în care stopul respirator se însoțește cu stopul cardiac, se va recurge la efectuarea concomitentă și a masajului cardiac extern.

Masajul cardiac extern se bazează pe faptul că inima, comprimată între stern și coloana vertebrală, mobilizează singele în arborele arterial, reușind să asigure astfel irigația organelor vitale.

Pentru realizarea corectă a masajului cardiac extern, salvatorul, plasat în genunchi de partea dreaptă a accidentatului, aplică talonul mâinii stângi în treimea inferioară a sternului, cu degetele răsfrate „în vînt“, fără a intra în contact cu perețele toracic anterior. Mîna dreaptă se aplică în același mod peste dosul mîinii stîngi (fig. 56). Se exercită aproximativ 60 de compresii pe minut, cu o amplitudine de înfundare a sternului de 5—8 cm (fig. 57).

Eficiența masajului cardiac extern devine evidentă după câteva minute de la începerea manevrei, traducîndu-se prin



Fig. 56.—Aplicarea mâinilor în regiunea presternală.

Fig. 57.—Comprimarea sternului către coloana vertebrală.

recolarea tegumentelor, perceperea pulsului periferic carotidian (fig. 58) și reducerea *midriazei*.

Deoarece în absența unor manevre eficiente de resuscitare stopul respirator se însoțește după 1—2 minute de la debutul său, și de stop cardiac, în practica medicală, majoritatea urgențelor majore se încadrează în tabloul clinic al stopului cardio-respirator.

Instalarea unui stop cardio-respirator impune o perfectă sincronizare a manevrelor de salvare.

În cazul în care primul ajutor se acordă de un singur salvator succesiunea gesturilor de salvare va fi următoarea:

- plasarea accidentatului în culcat pe spate;



Fig. — 58. Palparea pulsului la nivelul arterei carotide.

- introducerea unui sul sub torace;
- salvatorul se plasează în genunchi de partea stângă a accidentatului, mai aproape de capul acestuia și execută două insuflări succesive gură la gură, după care execută imediat zece compresii puternice precordiale. Succesiunea mișcărilor de respirație și masajul cardiac în ritmul de 2:10 (fig. 59) asigură 12 respirații active și 60 de compresii cardiace pe minut.



Fig. 59. — Relația cronologică dintre manevrele de respirație artificială și masajul cardiac extern, efectuate de către un singur salvator.

Dacă primul ajutor este acordat de doi salvatori, ordinea gesticurilor va fi următoarea:

— un salvator se așază în genunchi de partea stângă a toracelui accidentatului și amplasează minile pe regiunea prester-nală a acestuia în poziția necesară efectuării masajului cardiac extern;

— al doilea salvator se plasează în genunchi, lateral de extremitatea cefalică a accidentatului și face pregătirile pentru efectuarea respirației artificiale gură la gură.

În această situație, pentru fiecare insuflație gură la gură se efectuează cinci compresii prester-nale, adică se respectă un ritm de 1:5.

Mobilizarea accidentatului de la locul accidentului se face numai după reînstalarea și stabilizarea funcțiilor vitale.

Ridicarea accidentatului de pe sol și amplasarea lui pe targă se face prin două procedee:

— din lateral, după metoda „cules“;

— de sus, după metoda punții olandeze.

Ca regulă generală, accidentatul trebuie mobilizat cât mai puțin în timpul efectuării acestor manevre cu respectarea orizontalității și rectitudinii axului cap-gât-trunchi.

În cazul celei mai mici suspiciuni de fractură a coloanei vertebrale, toate manevrele trebuie executate cu tracțiunea concomitentă divergentă în axul corpului (tracțiune exercitată pe de o parte la nivelul extremității cefalice, iar pe de altă parte la nivelul gleznelor).

Numărul minim de salvatori necesari pentru efectuarea manevrelor de ridicare și de așezare a unui accidentat pe targă este de trei în absența necesității unor manevre de tracțiune divergentă în axul corpului (deci în absența oricărei suspiciuni de fractură a coloanei vertebrale) și de patru sau cinci salvatori în cazurile în care se impune efectuarea unei tracțiuni bipolare ((datorită unei fracturi a coloanei vertebrale).

Metodele de ridicare ale accidentatului trebuie adaptate în funcție de leziunile prezente, de numărul disponibil de salvatori ca și de particularitățile terenului.

Procedeu „cules“ 2 + 1 (fig. 60) poate fi efectuat în cazul absenței leziunilor vertebro-medulare și necesită pentru efectuare un spațiu larg de o parte și de alta a accidentatului. Doi dintre salvatori, plasați de o parte a accidentatului, se așază cu un genunchi sprijinit pe sol, iar cu celălalt îndoit în unghi drept, și introduc antebrațele sub corpul accidentatului. Antebrațele trebuie așezate în așa fel, încât suprafața portantă cea mai mare să fie plasată sub bazin. Al treilea salvator, plasat de partea cealaltă a accidentatului, îl menține prin introducerea antebrațelor sale sub toracele și coapsele acestuia și ajută la ridicarea și plasarea sa pe antebrațele și genunchii primilor doi salvatori, după care aplică targa sub corpul accidentatului și ajută la depunere.

Puntea olandeză — procedeu ameliorat — (fig. 61) necesită pentru efectuare un număr de patru-cinci salvatori și un spațiu larg de acțiune la capul și picioarele accidentatului. Targa este așezată în prelungirea corpului corpului accidentatului. Trei dintre salvatori se așază cu picioarele desfăcute peste corpul accidentatului (primii doi cu fața către capul accidentatului). Primul salvator își plasează antebrațele sub gambe și coapse, al doilea sub talie și își prinde degetele în chingă, iar cel de-al treilea salvator susține ceafa și spatele accidentatului. Ridicarea se face la comandă, după care cel de-al patrulea salvator introduce targa sub corpul accidentatului. În caz că există și al cincilea salvator, acesta va menține capul accidentatului în poziție orizontală, fixind cu o mână ceafa, iar cu cealaltă fruntea.

Suspectarea leziunilor vertebro-medulare impune efectuarea tracțiunii axiale bipolare de către salvatorii plasați la nivelul capului și picioarelor accidentatului.

În concluzie, în cazul manevrelor de ridicare și depunere a accidentatului pe targă, trebuie respectate următoarele reguli:

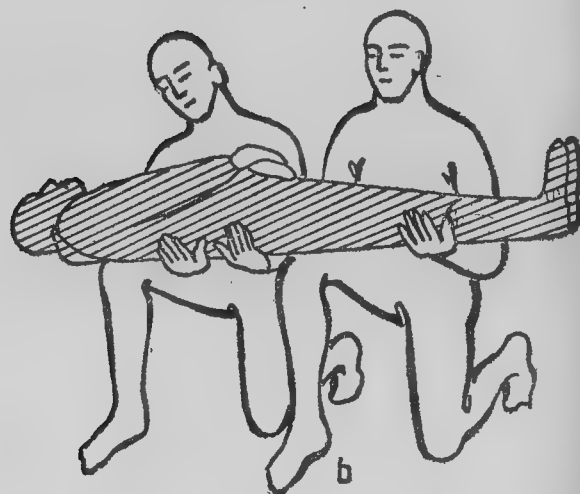
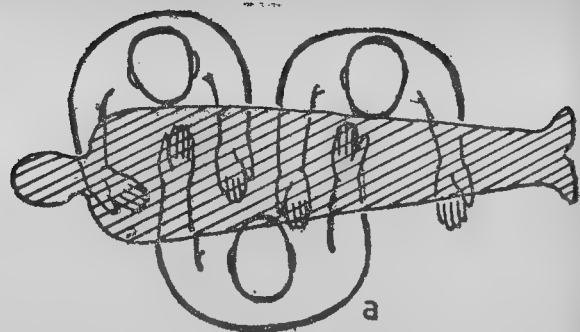


Fig. 60. — Procedul cules 2+1: a) poziția salvatorilor și a mâinilor portante; b) poziția accidentatului ridicat pe genunchii și antebrațele salvatorilor.

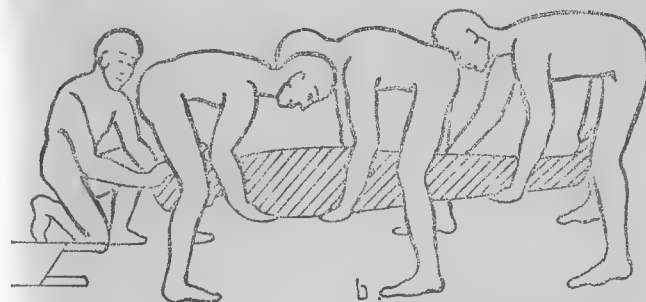
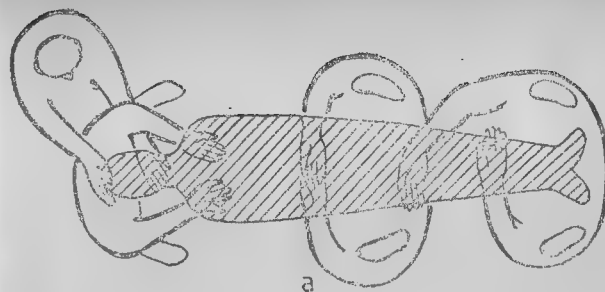


Fig. 61. — Puntea olandeză — procedeu ameliorat: a) poziția salvatorilor și a mâinilor portante; b) poziția în cursul așezării accidentatului pe targă.

- coordonarea manevrelor și executarea lor la comenzi simple;
- menținerea rectitudinii axului cap-gît-trunchi;
- menținerea orizontalității corpului accidentatului;
- prezența maximă de mâini portante la nivelul segmentului cap-gît-trunchi;
- efectuarea manevrelor cu tracțiune axială bipolară în cazul celei mai mici suspiciuni de leziuni vertebro-molare.

**ASIGURAREA TRANSPORTULUI.** Poziția accidentatului pe perioada transportului variază în funcție de starea de conștiință, precum și de sediul leziunilor suspectate sau existente.

Accidentații în comă vor fi transportați în culcat pe latură („poziția de securitate“) (fig. 62 a), poziție care menține permeabilitatea căilor aeriene superioare și previne inundarea lor cu secreții sau aspirarea conținutului gastric refluat în cavitatea bucală.

Accidentații în stare de șoc se transportă în culcat pe spate cu extremitatea cefalică situată mai jos (fig. 62 b); planul de susținere face un unghi de  $15-20^\circ$  cu orizontala.

Accidentații hemoragiei se transportă în culcat pe spate cu membrele inferioare ridicate la  $15-20^\circ$  față de planul trunchiului (fig. 62 c).

Accidentați cu leziuni craniofaciale, cu hemoragii importante la nivelul feței, care ar putea inunda căile respiratorii superioare, se transportă culcați pe burtă (fig. 62 d).

Accidentații conștienți, cu fracturi la nivelul extremității cefalice, se transportă în culcat pe spate, cu extremitatea cefalică ridicată (fig. 62 e).

Accidentații în comă cu fracturi ale bazei craniului, cu hemoragii (nazale, auriculare, bucale), cu scurgeri de lichid cefalorahidian se transportă în culcat pe spate cu extremitatea cefalică situată mai sus, planul de susținere făcând un unghi de  $15-20^\circ$  cu orizontala (fig. 62 f).

Accidentații cu leziuni toracice, cu semne de insuficiență cardio-respiratorie, se transportă în poziție semișezândă, cu bazele și membrele inferioare în plan orizontal și cu trunchiul mai ridicat (unghi de  $30-45^\circ$ ) fig. 62 g).

Accidentații cu leziuni abdominale se transportă în poziție semișezândă. Pentru distensia peretelui abdominal anterior toracele va fi situat pe un plan mai ridicat, iar genunchii vor fi menținuți în flexie (fig. 62 h).

Accidentații cu fracturi ale coloanei vertebrale, ale bazinului și membrilor inferioare se transportă în culcat pe spate, pe plan orizontal (fig. 62 i). Prezența fracturilor coloanei vertebrale impune menținerea tracțiunii axiale bipolare și pe perioada transportului.

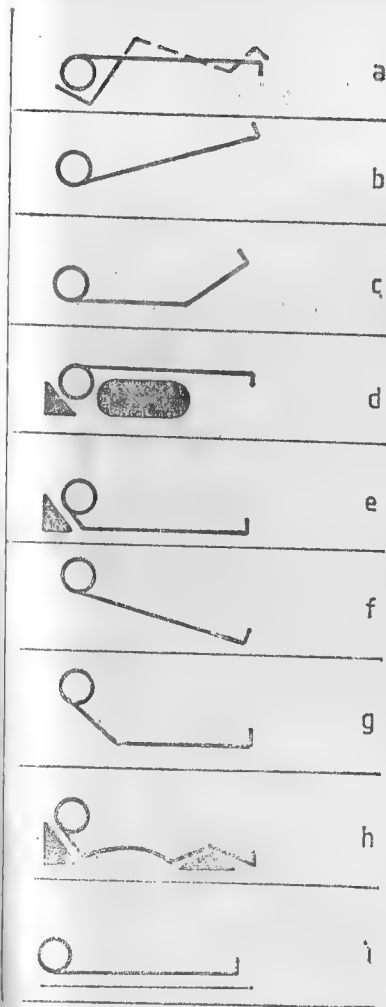


Fig. 62. — Poziția accidentatului pe perioada transportului: a) decubit lateral, pentru accidentații comatoși; b) decubit dorsal cu extremitatea cefalică situată mai jos pentru accidentații în stare de șoc; c) decubit dorsal cu membrele inferioare ridicate, pentru accidentații hemoragici; d) decubit ventral, pentru accidentații cu leziuni craniofaciale; e) decubit dorsal cu extremitatea cefalică ridicată, pentru accidentații cu fracturi ale craniului; f) decubit dorsal cu extremitatea cefalică mai sus, pentru accidentații cu fracturi ale bazei craniului; g) semișezând pentru accidentații cu leziuni toracice; h) semișezând pentru accidentații cu leziuni ale abdomenului; i) decubit dorsal pentru accidentații cu leziuni ale coloanei vertebrale, bazinului și membrilor inferioare.



Arsura este o boală chirurgicală a întregului organism, determinată direct de amploarea și modul evoluției leziunii locale (A. IONESCU și colaboratorii). Leziunea locală poate fi datorată contactului tegumentelor cu o flacără, un lichid sau un solid fierbinte, un jet de vapori supraîncălziți, cu substanțe chimice sau prin contactul tegumentelor cu un conductor electric aflat sub tensiune.

Practic, orice agent vulnerant la o temperatură de peste 45° C are o acțiune lezantă asupra celulelor vii.

Gravitatea leziunilor de arsură este direct proporțională cu intensitatea termică a agentului traumatic (exprimată în grade Celsius) și durata de contact cu sursa de căldură.

Leziunea de arsură trebuie privită ca o afectare a unui anumit volum de piele, cu o anumită suprafață și o anumită profunzime.

Aprecieră rapidă a suprafeței arse la adult poate fi efectuată folosind „regula cifrei 9” a lui WALLACE (fig. 63), în care diferitele regiuni ale corpului sunt considerate ca având suprafața de 9%, sau un multiplu al cifrei 9. Astfel:

— capul și gâtul	9%
— un membru superior	9%
— un membru inferior	18% (9 × 2)
— trunchiul anterior	18% (9 × 2)
— trunchiul posterior	18% (9 × 2)
— organele genitale externe și perineul	1%

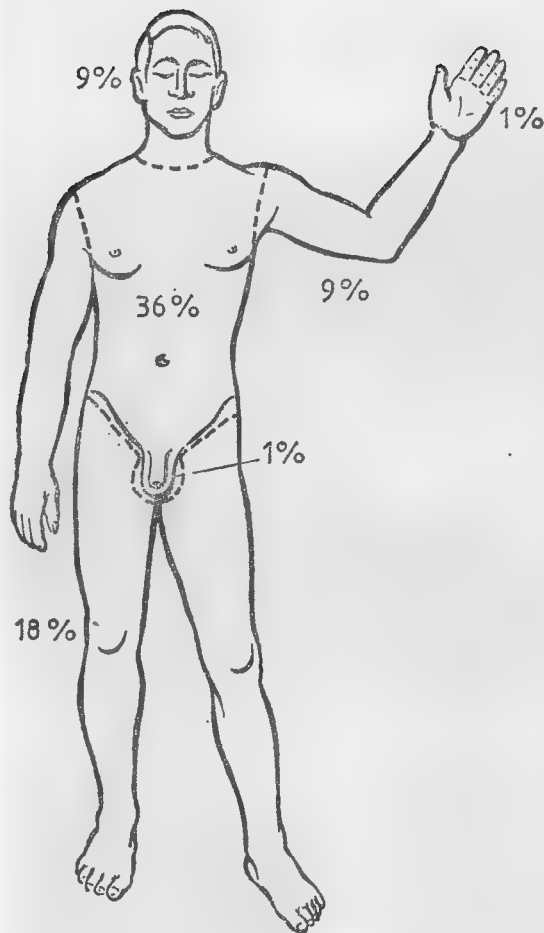


Fig. 63. — Schema de calcul a suprafețelor arse folosind „regula cifrei 9” a lui Wallace

\* Capitolul redactat în colaborare cu dr. NICOLAE CHIOTAN

Aprecierea unor suprafețe de arsură mai mici se poate face aproximativ, ținând cont că suprafața mîinii reprezintă în medie 1% din suprafața corporală.

La locul accidentului, accidentatul neputînd fi dezbrăcat, iar transportul la spital reprezentînd un obiectiv major, evaluarea întinderii leziunilor de arsură este numai estimativă. Aprecierea profundizii leziunii exprimată în cele patru grade de arsură, are la bază aspectul anatomo-clinic local:

**Gradul I** (fig. 64 a). Energia calorică afectează celulele superficiale ale *epidermului*, irită terminațiile nervoase libere din plexul epidermic și produce o dilatație a vaselor sangvine din plexul *dermic* superficial (subpapilar). Expresia clinică a acestor modificări este reprezentată de: roșeața tegumentelor (*eritem*), acumularea de lichid seros în straturile tegumentului (*edem*), congestia tegumentelor (*hiperemie*) și durere.

**Gradul II** (fig. 64 b). La o intensitate mai mare a energiei calorice care acționează asupra pielii, straturile superficiale sînt distruse pînă la nivelul membranei bazale. Exsudatul masiv care se produce prin vasodilatația plexului dermic subpapilar separă epiteliul distrus de părțile viabile (membrana bazală). Lichidul acumulat între cele două straturi (mort și viu) va determina apariția *flictenei* seroase. Caracteristicile arsurii de gradul II vor fi: *flictenă* cu conținut limpede sero-citrin, transparent, *edem* și durere.

**Gradul III** (fig. 64 c). Cînd agentul termic distruge prin energia degajată membrana bazală, *dermul* subiacent va fi afectat în grade diferite. Cînd grosimea *dermului* viu depășește grosimea *dermului* afectat (necrozat), exsudatul masiv care apare vează cele două straturi pentru a forma *flictena*, amputarea terminațiilor vasculare ale plexului dermic determinînd apariția *flictenei* hemoragice. În cazul în care grosimea *dermului* necrozat este mult superioară grosimii *dermului* viu, forța hidraulică a lichidului de exudație nu mai reușește să separe cele două straturi, și *flictena* nu se mai produce. Apare în această situație necroza intradermică, cu colorație albă sau cu picheteuri hemo-

ragice. De obicei cele două aspecte se asociază, zonele de *flictena* hemoragice alternînd cu necroze (*escare*) intradermice. Caracteristic arsurilor de gradul III sînt: *flictenele* cu conținut sangvinolent sau necrozele (*escarele*) intradermice, elastice, lucioase.

**Gradul IV** (fig. 64 d). Distrugerea în totalitate a *epidermului* și *dermului* prin acțiunea energiei calorice, duce la constituirea arsurii de gradul IV. Caracteristic arsurii de gradul IV este necroza (*escara*) *dermică* totală, rigidă, retractorie, uscată și *anestezică* (prin distrugerea terminațiilor nervoase).

În cazul unei agresiuni termice deosebit de violente, poate fi distrus și stratul profund al pielei (*hipodermul*), fascia de înveliș, mușchii, ajungîndu-se chiar pînă la carbonizarea unei regiuni.

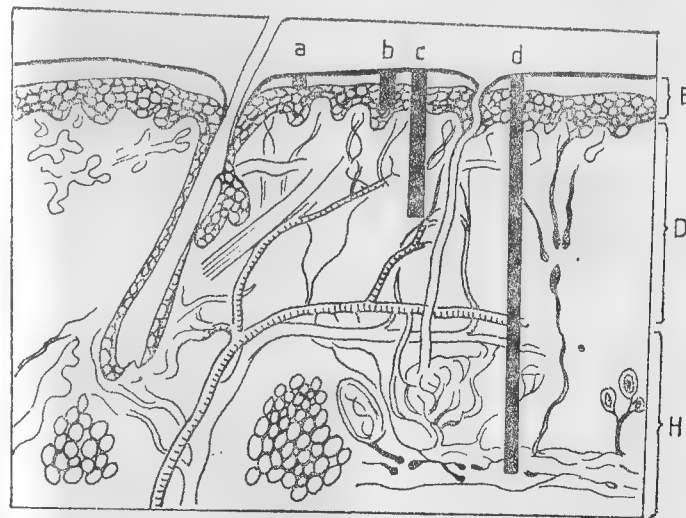


Fig. 64. — Profunzimea leziunilor de arsură: E — epiderm; D — derm; H — hipoderm; a) arsură de gradul I; b) arsură de gradul II; c) arsură de gradul III; d) arsură de gradul IV.

Modalitățile de producere ale arsurilor sînt multiple. Se disting totuși în practica medicală curentă două mari categorii:

— arsurile termice, în cadrul cărora se întîlnesc mai frecvent: arsurile solare, arsurile prin flacără, lichide fierbinți, explozie și arsurile electrice;

— arsurile chimice.

**ERITEMUL ACTINIC** (Arsura solară) este cea mai comună fotodermatoză provocată prin acțiunea directă a radiațiilor ultraviolete cu lungimea de undă cuprinsă între 290—320 nm și a radiațiilor infraroșii, conținute în spectrul solar. Este consecința directă a modului de bronzare forțată și apare mai ales la începutul verii, de obicei la persoanele blonde, cu tegumentele subțiri, neadaptate suficient la o expunere excesivă la soare.

Spectrul solar cuprinde:

— radiații ultraviolete, cu lungimea de undă de 200—290 nm, capabile să distrugă organismele unicelulare;

— radiații ultraviolete B, cu lungimea de undă cuprinsă între 290—320 nm, care sînt principalele radiații eritematogene;

— radiațiile ultraviolete A, cu lungimea de undă cuprinsă între 320—400 nm;

— spectrul vizibil, cu lungimea de undă cuprinsă între 400—760 nm;

— radiațiile infraroșii, cu lungimea de undă peste 760 nm.

În mod normal pielea dispune de mijloace naturale de apărare împotriva acțiunii radiațiilor ultraviolete A și B. Acestea sînt reprezentate de: aparatul papilar, sudorația și perspirația. În cazul expunerilor excesive la soare, acțiunea mijloacelor de apărare a pielii este depășită, ducînd la apariția *eritemului actinic*.

Factorii care influențează apariția și gravitatea leziunilor tegumentare sînt reprezentați, pe de o parte, de factorii constituționali (subiecții blonzi, pielea subțire și uscată, perioada menstruală, sarcina), iar pe de altă parte, de factorii fizici (durata expunerii, intensitatea radiației solare, altitudinea, prezența suprafețelor reflectante — luciul de apă, nisipul, zăpada).

**Semne clinice.** La o expunere minimă, după o perioadă de latență de 6—24 de ore apare un *eritem* roșu, care se intensifică progresiv pe o perioadă de 24 de ore și care regresează în 2—3 zile, fără a se însoți de descumare.

Expunerea moderată duce la apariția unei *eritem* roșu viu, dureros, care dispare cu o ușoară descumare și care determină o pigmentare tranzitorie.

Expunerile îndelungate duc la apariția unui *eritem* cianotic, care se asociază cu un edem important al zonelor expuse. Pigmentarea apare după cea de-a 4-a zi și este urmată de descumație fină între ziua a 4-a și a 7-a.

Expunerile excesive (mai ales în cazul adormirilor pe plajă), duc la apariția *flictenelor* cu conținut serocitrin sau chiar sangvinolent (caractere ale arsurilor de gradul II, respectiv III), însoțite frecvent de *edeme*, puncte hemoragice și de fenomene generale specifice insolatiei: cefalee pulsatilă, dureri la nivelul globilor oculari, neliniște, agitație, *congestia* feței, vărsături etc.).

**ARSURILE PRIN FLACĂRĂ** sînt leziuni profunde, chiar la durate mici de expunere, dar *escarele* care se constituie ecranază acțiunea nocivă în continuare a agentului termic asupra țesuturilor profunde. Arsurile prin flacără, mai ales în cazurile în care se produc în spații închise, se însoțesc frecvent de arsuri ale căilor aeriene superioare (prin inhalare de aer supraîncălzit, fum și gaze toxice) și de leziuni corneo-conjunctivale.

**ARSURILE PRIN LICHIDE FIERBINȚI.** Lichidele fierbinți transferă tegumentelor, în timpul contactului cu acestea, energie preluată de la o sursă termică.

Datorită aderenței lichidelor la suprafața tegumentelor acțiunea lezantă continuă pînă la pierderea întregii capacități de energie calorică înmagazinată (pînă la răcire). Prezența îmbrăcămînții, deși atenuază în prima fază temperatura lichidului, asigură prin îmbibare un contact prelungit al tegumentelor cu lichidul.

Nivelul energetic înmagazinat variază în funcție de lichid, lichidele prezentate în ordine descrescând a nivelului energetic absorbabil sînt: uleiurile și grăsimile, bitumul, apa.

**ARSURILE PRIN EXPLOZIE** sînt de gravitate mare; se pot produce în condiții turistice, mai ales datorită folosirii buteliilor de voiaj defecte sau confecționate în mod artizanal. Ele asociază efectul termic cu efectul mecanic al presiunii. Deși are un timp foarte scurt de acțiune, explozia duce la o expunere termică foarte puternică. Suflul de explozie determină apariția unor leziuni grave ale aparatului respirator, și a numeroase alte leziuni prin proiectarea victimei la sol, sau în obiectele înconjurătoare. Forța și pericolozitatea exploziei este mărită mult în spațiile închise; dimpotrivă, în aer liber nu este de așteptat să apară leziuni respiratorii.

**ARSURILE ELECTRICE** se datoresc flamei arcului voltaic, care este însoțită de o mare degajare de căldură, sau trecerii curentului electric prin țesuturi.

**ARSURILE CHIMICE.** Pentru a determina o arsură chimică, substanța trebuie să determine o reacție chimică ce degajă căldură. Acizii și bazele exercită în plus asupra tegumentelor atât o acțiune fizică rapidă de deshidratare, cît și o acțiune fizico-chimică mai lentă de degradare a proteinelor tisulare, cu apariția proteinașilor acizi sau bazici.

Cele mai frecvente arsuri prin acizi sînt provocate de acizii sulfuric, clorhidric și azotic. Acizii tari duc la apariția *escarelor* care protejează țesuturile subiacente. Acizii slabi duc la apariția de leziuni care evoluează îndelung în lipsa *escarei*.

Bazele (mai ales hidroxidul de sodiu și de potasiu) duc la apariția unei *escare* care este rapid distrusă. Arsurile chimice prin baze sînt leziuni care se instalează progresiv și a căror lichefiere și eliminare treptată durează mult timp.

**PRIMUL AJUTOR.** Măsurile terapeutice sînt diferite în funcție de modalitatea de producere a arsurii, de suprafață și pro-

fundimea leziunilor, de existența leziunilor asociate, de starea de sănătate anterioară, de vîrsta accidentatului etc.

**Arsurile solare.** Măsurile de prevenire ale arsurilor solare constau în:

— „antrenarea“, prin creșterea progresivă a timpului de expunere la soare. În acest sens înainte de începerea curei helio-marine este necesară expunerea de scurtă durată, pe o perioadă de cîteva zile. Dacă acest lucru nu se poate realiza, este indicat ca, în primele cinci zile ale curei helio-marine expunerea zilnică la soare să nu depășească durata de 15—30 de minute. Pigmentarea progresivă produsă în această perioadă este suficientă pentru a împiedica apariția *eritemului* actinic;

— protejarea pielii înainte și în tot timpul expunerii (în primele zile) cu creme sau sprayuri de ecranare a razelor ultraviolete și infraroșii;

— evitarea expunerii la soare între orele 11—14;

— evitarea medicamentelor fotosensibilizante.

În cazul instalării arsurilor solare, tratamentul de urgență constă în:

— întreruperea expunerii la acțiunea razelor solare și retragerea în repaus în spații umbrite;

— spălare îndelungată și blîndă cu apă și săpun;

— badijonarea tegumentelor eritematoase cu alcool de 70;

— tratamentul insolăției asociate.

În cazul în care suprafața eritematoasă este mare și însoțită de *fliclene* (caracteristice arsurilor de gradul II și III), se impune necesitatea asistenței medicale calificată.

Un rol deosebit de important în tratamentul arsurilor solare (ca de altfel în cazul tuturor arsurilor) îl are reechilibrarea hidro-electrolitică și acido-bazică. Necesarul zilnic de lichide se calculează după formula:

— suprafață arsă (%)  $\times$  greutate corporală (kg)  $\times$  gradul arsurii = cantitatea de lichide necesară (ml)

Rezultă că necesarul hidric, chiar în cazul unui simplu *eritem* actinic, se situează în jurul valorii de 5 000 ml pe zi.

În cazul *eritemului* actinic, reechilibrarea hidro-electrolitică poate fi efectuată pe cale orală, cu sucuri de fructe, ceaiuri îndulcite, ape minerale.

În cazul celorlalte **arsuri termice**, măsurile de prim ajutor vizează:

- scoaterea accidentatului din focar;

- oprirea acțiunii agentului vulnerant asupra organismului.

În cazul arsurilor în care se produce aprinderea hainelor, reacția reflexă de apărare este fuga. Aceasta accentuează arderea și extinde leziunile. Este necesară în aceste cazuri imobilizarea, culcarea la pământ și acoperirea victimei cu o pătură sau o altă țesătură neinflamabilă, în vederea stingerii focului.

NU se folosesc extincătoarele. Spuma de extingtor are rol toxic și infectează arsurile.

NU se aruncă lichide pe accidentați în scopul stingerii focului. În agitația accidentului pot fi confundate vasele cu apă cu vase în care poate fi petrol, benzină sau solvenți organici;

- se îndepărtează hainele arse;

- se pregătește accidentatul pentru evacuare, luându-se o serie de măsuri:

- interzicerea aplicării de substanțe locale. Subliniem acest aspect deoarece la camera de gardă sosesc frecvent accidentați care prezintă pe leziunile de arsură albuș de ou, ulei de bucătărie, uleiuri minerale, miere, cerneală, albastru de metilen, violet de gențiană, talc, grăsimi etc.;

- învelirea accidentatului în cearșafuri curate și în păături (pentru oprirea pierderilor de căldură);

- sedare cu agenți slabi (antinevralgice, algocalmin).

Evacuarea de la locul accidentului se face cu cel mai rapid mijloc disponibil. Este necesar ca accidentatul să fie dus într-o unitate medicală specializată în asistența arsurilor. „Plimbarea” lui de la un spital la altul nu face altceva decât să întârzie începerea tratamentului specific. Dacă transportul de la locul accidentului se face cu ajutorul unei autosanitare, chiar din acel moment este necesară începerea hidratării prin aplicarea unei perfuzii cu ser fiziologic sau glucoză 5%.

**Arsurile chimice** pun probleme deosebite de prim ajutor. La locul accidentului principala măsură terapeutică este reprezentată de dezactivarea cât mai rapidă și cât mai eficace a substanței chimice.

S-a încetățenit utilizarea așa-ziselor „antidoturi”, în cazul arsurilor chimice; neutralizarea unui acid cu o bază slabă (bicarbonat de sodiu), și a bazelor cu un acid slab (acid acetic diluat). În realitate, această metodă este nu numai ineficientă, ci și periculoasă, deoarece cantitatea de acid sau bază care a reacționat cu proteinele tisulare duce la apariția de compuși ficși, iar substanța de neutralizare poate da ea însăși leziuni de arsură. Reacția antidotului are loc numai cu excesul de substanță care nu a reacționat încă cu proteinele tegumentare.

Singurul agent eficace de dezactivare în cazul arsurilor cu acizi sau baze este apa în jet continuu și îndelungat (minim 1/2 oră). O singură excepție, dar și aceasta parțială, este reprezentată de arsurile provocate de oxidul de calciu (care reacționează violent cu apa, generând o cantitate mare de energie termică). În acest caz îndepărtarea oxidului de calciu de pe tegumente se face cu o compresă uscată, apoi alcoolizată, pentru ca în final să se treacă la toaleta abundentă cu apă.

Frecvent arsurile chimice se vindecă cu sechele funcționale și estetice, care necesită efectuarea a numeroase intervenții chirurgicale reparatorii.

# ELECTROCUTAREA

Agresiunea electrică provoacă asupra organismului trei efecte distincte: flama electrică, arsura electrică și electrocutarea.

Electrocutarea este un sindrom disfuncțional, reversibil sau nu pe funcțiile vitale, la nivel cerebral, cardiac și respirator.

Contactul individului cu sursa electrică se poate realiza prin:

- contact direct unipolar — victima interpunându-se între doi conductori electrice, sau între un conductor electric și pământ;

- contact direct bipolar — victima interpunându-se între două puncte diferite ale aceluiași conductor, sau ajungând în contact cu două surse diferite de curent;

- arc voltaic — contact indirect unipolar, prin intermediul unei scinte electrice produse de o sursă de curent cu tensiune ridicată. Arcul voltaic se declanșează în momentul în care victima se găsește în imediata apropiere a conductorului electric.

Acțiunea curentului electric asupra organismului depinde de proprietățile sale fizice și de reactivitatea organismului.

**PROPRIETĂȚILE CURENTULUI ELECTRIC** care influențează gravitatea electrocutării sînt reprezentate de:

- **tensiune** — diferența de potențial dintre cei doi poli (măsurată în volți). Curenții de joasă tensiune (pînă la 500 de volți) determină contracții spastice ale musculaturii pînă la aspect tetaniform, contracții spastice ale diafragmului, *fibrilație atrială* și *ventriculară*. Curenții de înaltă tensiune (peste 500 de volți), au efect inhibitor asupra centrilor vegetativi bulbo-pontini și asupra scoarței cerebrale.

- **intensitatea curentului electric** — mai periculoasă decît tensiunea; pericolozitatea curentului electric ține mai mult de cantitatea de curent pătrunsă în organism (amperajul). Astfel la:

- 6 mA — apar furnicături la locul de contact cu sursa de curent electric;

- 9 mA — contracția musculaturii mîinii pe conductorul electric;

- 10—15 mA — contracție musculară foarte puternică, tetaniformă, care împiedică luarea mîinii de pe conductor;

- 15—30 mA — oprirea respirației și tetanizarea musculaturii peretelui toracic și al diafragmului;

- 40 mA — pierderea conștienței;

- 80 mA — *fibrilație ventriculară*;

- 100 mA — moartea.

- **Felul curentului**, Curentul alternativ (la aceeași tensiune și intensitate) este mai periculos decît curentul continuu. Pericolozitatea lui este invers proporțională cu frecvența.

Rezistența organismului la trecerea curentului electric variază de la țesut la țesut. În ordine descrescîndă a rezistenței pe care o opun în momentul trecerii curentului electric sînt: osul, țesutul adipos, tendoanele și aponevrozele, mușchii, trunchiurile nervoase, vasele de sînge.

Pătruns în organism, curentul electric urmează în general calea vaselor de sînge, acestea constituind cel mai bun conducător de electricitate, prin conținutul de  $Fe^{++}$  din hemoglobină.

Rezistența electrică mare (mai ales la nivelul membrelor) produce leziuni de coagulare de tipul *escarelor* sau chiar carbonizări, în timp ce rezistența electrică mică și suprafața mare a cîmpului electric, favorizează instalarea unor leziuni grave la nivelul organelor interne. Cu cît leziunile locale provocate de arsura electrică sînt mai grave, cu atît sînt mai reduse leziunile prin electrocutare la nivelul organelor interne.

Gravitatea electrocutării depinde și de numărul contactelor, de timpul de contact (sub 1/2 secundă nu duce la electrocutări mortale) și de starea biologică a organismului.



Leziunile sînt datorate, pe de o parte, trecerii curentului electric prin țesuturi și supraîncălzirii acestora, iar pe de altă parte, energiei termice degajate de arcu voltaic. Pot fi de natură:

- termică — arsurile;
- chimică — electroliza lichidelor, care sînt bune conductoare de electricitate;
- mecanică — rupturi de tendoane, fracturi, rupturi de organe interne.

### TULBURĂRILE FUNCȚIONALE

**Tulburările de ritm cardiac.** Curenții de joasă tensiune produc mai ales *fibrilație ventriculară*, în timp ce curenții de înaltă tensiune produc stop cardiac.

**Tulburările respiratorii.** Stopul respirator se datorează contracturii tetaniforme a peretelui toracic și a diafragmului, precum și acțiunii curentului electric asupra centrilor respiratori.

**Tulburările de conștiință** se produc prin efectarea directă a structurilor cerebrale.

**Socul electric** debutează prin *spasmul* musculaturii la locul de contact cu sursa electrică. La scurt timp după aceea, contracțiile musculare se generalizează și devin de aspect tonico-clonic. Contractura musculaturii netede vasculare duce la hipertensiune arterială și hipertensiune intracraniană, iar *spasmul* musculaturii respiratorii duce în final la *hipoxie* cerebrală. Moartea se produce prin: inhibiție corticală, paralizia centrilor respiratori, insuficiența centrilor vasomotori, asfixie prin tetanizarea musculaturii respiratorii, insuficiență cardiacă acută.

### MĂSURILE PRELIMINARE

Sînt reprezentate de scoaterea accidentatului de sub acțiunea curentului electric. Se interzic următoarele acțiuni:

- tăierea firelor fără instrumente izolate;
- atingerea directă a accidentatului, fără nici o izolare, mai ales în mediul umed;
- atingerea firelor electrice căzute la pămînt;

— dezbrăcarea accidentatului și îngroparea lui în pămînt pentru „scurgerea curentului electric din corp“.

**MĂSURILE DE PRIM AJUTOR** în cazul electrocuțiilor cu pierderea stării de conștiință vizează:

- punerea accidentatului în poziție de securitate;
- eliberarea căilor aeriene superioare, iar dacă cianoza persistă, este necesară practicarea manevrelor de respirație artificială „gură la gură“;
- apariția stopului cardiac impune culcarea accidentatului pe spate pe un plan dur și efectuarea manevrelor de masaj cardiac extern.

La spital, după aprecierea stării de conștiință, se efectuează:

- intubație traheală și ventilație mecanică;
- perfuzie de securitate;
- aplicarea electrozilor pe torace pentru înregistrarea traseului ECG;
- defibrilare electrică (la nevoie);
- bilanțul leziunilor asociate.

Sechelele tardive ale electrocuției sînt reprezentate de: atrofia nervului optic, cataractă, afecțiuni organice și funcționale ale sistemului nervos central, tulburări psihice, cicatrici vicioase pe traseul curentului electric prin organism.

## DEGERĂTURILE ȘI ÎNGHEȚAREA GENERALIZATĂ

Reacția organismului în cazul expunerii la frig depinde de structura țesuturilor afectate. În funcție de acest factor, organismul uman prezintă două zone distincte:

— o zonă centrală — nucleul central, reprezentat de *encefal*, viscerele toracice și abdominale;

— o zonă periferică — „învelișul nucleului central”, reprezentată de pielea, țesutul celular subcutanat și musculatura trunchiului, precum și de membrele superioare și inferioare.

În timp ce zona centrală își menține constantă temperatura la 37°C, zona periferică își modifică temperatura în funcție de temperatura mediului extern.

### DEGERĂTURILE

Degerăturile sînt leziuni localizate la nivelul zonei periferice a organismului („învelișul nucleului central”), cauzate de acțiunea directă a frigului, în cursul unei expunerii mai mult sau mai puțin îndelungate la o temperatură de obicei inferioară celei de 0°C.

Umiditatea reprezintă principalul factor favorizant în apariția degerăturilor în cazul expunerilor la frig. Frigul uscat are o putere de răcire mai mică decît frigul umed, aerul fiind un rău conducător de căldură. Apa are o conductibilitate electrică de 25 de ori mai mare decît aerul. Acest fapt explică de ce la temperaturi de -30° sau -40°C, dar cu aer uscat, nu se produc de-

gerături, în timp ce în condiții de umezeală, leziunile se pot produce chiar la +1° sau +4°C.

Un rol favorizant în producerea degerăturilor îl au mijloacele de protecție necorespunzătoare, împotriva frigului. Astfel, îmbrăcămîntea și mănușile prea strîmte, prin stînjinirea circulației de întoarcere venoasă, precum și prin desființarea stratului de aer izolant dintre tegumente și haine, favorizează producerea degerăturilor.

Sînt afectate mai ales degetele mîinilor și picioarelor, urechile și bărbia (zone mai slab vascularizate și mai puțin protejabile).

Frigul are asupra țesuturilor atît o acțiune directă, cît și o acțiune indirectă. Acțiunea directă constă în formarea cristalelor din apa interstițială, ducînd la alterarea proteinelor. Cristalele formate lezează membranele și organitele celulare. Acțiunea indirectă se manifestă prin iritarea terminațiilor nervoase tegumentare, care determină *spasme* vasculare, reducerea fluxului sangvin periferic și apariția consecutivă a trombozelor vasculare în teritoriile expuse la frig. Ulterior, se produce atonia și creșterea permeabilității capilare, care determină stază în sectorul vascular periferic, cu apariția unui *edem* important.

În funcție de intensitatea frigului, durata de expunere, asocierea factorilor favorizanți, precum și de reactivitatea organismului, leziunile produse prezintă caracteristici diferite. Acestea permit clasificarea degerăturilor în patru grade:

Degerătura de gradul I este denumită și „dermatita eritematoasă”. În formele cele mai ușoare, aceasta se manifestă subiectiv cu senzație de greutate dureroasă, înțepături și furnicături ale tegumentelor expuse acțiunii frigului. În formele mai avansate apar dureri violente, însoțite de senzație de usturime și chiar de tulburări de sensibilitate, manifestate prin prezența de furnicături, amorțeală, senzație de cald sau rece (senzații parestetice).

Obiectiv, la cîteva ore după încetarea acțiunii frigului, la nivelul zonei respective se constituie un *edem* voluminos, care

poate persista câteva săptămîni. Tegumentele au un aspect violaceu, iar după 7—10 zile încep să se descuameze.

**Degerătura de gradul II** se caracterizează prin formarea *flictenelor*. Subiectiv, leziunile de gradul II se manifestă prin dureri și *senzații parestetice*.

După dezghețare, tegumentele sînt *congestionate*, iar la câteva ore se constituie un *edem* voluminos. În primele 10—12 ore, la nivelul tegumentelor apar *flictene* cu conținut sângvinolent, sub care *dermul* apare roșu-violaceu sau gălbui. În evoluție, *flictenele* se usucă și după 10—12 zile se detașează, lăsînd pe locul respectiv o *escară* superficială. Degerăturile de gradul II se vindecă fără sechele, într-o perioadă de câteva săptămîni.

**Degerătura de gradul III** interesează toată grosimea pielii și poate cuprinde și *hipodermul*. Subiectiv, aceasta se caracterizează prin tulburări de sensibilitate uneori paradoxale, în sensul că în unele cazuri există insensibilitatea la frig și dureri la căldură (P. SIMICI).

Leziunile necrotice se caracterizează prin apariția unui aspect plumburiu, (*livid*), al pielii, la nivelul căreia se constituie *vezicule*-albăstrui. Evoluția leziunilor tegumentare duce la apariția unui placard negru, uscat, care se detașează după câteva săptămîni, lăsînd pe loc o ulcerăție atonă. Vindecarea degerăturilor de gradul III se face cu sechele, într-o perioadă de 2—3 luni.

În **degerătura de gradul IV**, leziunea, care are aspectul de „gangrenă uscată”, interesează toate straturile pielii, țesutul celular subcutanat, precum și osul subiacent.

În faza acută accidentatul este de obicei în stare de *șoc*, somnolent, apatic sau dimpotrivă agitat cu delir. Vindecarea leziunilor de gradul IV se face greu, de obicei cu sechele.

**EVOLUȚIA** unei degerături poate fi încadrată în patru faze:

— faza de expunere la frig (înghețarea propriu-zisă);

— faza de încălzire (dezghețarea);

— faza de degerătură constituită (faza complicațiilor);

— faza de sechele.

Infecția tetanică și gangrena gazoasă reprezintă riscul major în perioada inițială a fazei de degerătură constituită. Tardiv, faza de sechele este marcată de tulburări trofice (tegumentare, musculare, osoase) și tulburări vasculo-nervoase locale.

**TRATAMENTUL PREVENTIV.** Cei expuși la acțiunea de lungă durată a frigului trebuie să cunoască unele elemente de protecție:

— combaterea principalilor factori cauzali (frigul și umezeala), prin: alimentație bogată în calorii și vitamine, cel puțin o masă caldă în 'ecurs de 24 de ore, consum moderat de alcool (100 ml /24 de ore) pentru acțiunea sa vasodilatoare și stimulantă, evitarea imobilizării prelungite și a fumatului, menținerea căldurii corporale prin mișcare continuă;

— calitatea corespunzătoare a echipamentului: încălțăminte largă și impermeabilă, mănuși (de lînă sau de piele îmblănite) cu un singur deget, schimbarea cît mai frecventă a echipamentului umed.

**PRIMUL AJUTOR.** Autoajutorul reprezintă o modalitate importantă de limitare a degerăturilor. Astfel, obrazii și urechile pot fi încălzite cu palmele, minile pot fi încălzite alternativ în axile, iar degetele pot fi încălzite prin introducerea lor în gură.

Prima măsură de prim ajutor este scoaterea accidentatului de sub acțiunea frigului și plasarea sa într-o încăpere moderat încălzită. Accidentatul menținut în stare de veghe va fi hidratat continuu cu ceaiuri calde. Se interzice administrarea băuturilor alcoolice.

Regiunea degerată nu se masează, nu se fricționează cu zăpadă (risca pierdere suplimentară de căldură și risc infecțios) și nu se unge cu pomezi grase.

Dacă în cazul degerăturilor superficiale (care interesează numai pielea) este indicată reîncălzirea rapidă a regiunii degerate, în degerăturile profunde este necesar transportul cît mai rapid al accidentatului la spital. Acesta nu se va face cu mijloace

festă prin: hipomobilitate, astenie musculară marcată, indiferență la stimulii externi, somnolență, scăderea frecvenței cardiace, respirații rare, hipotensiune arterială.

**Faza a III-a (faza comei hipotermice)** apare când temperatura zonei centrale scade sub 30°C. Manifestările inițiale în această fază sînt reprezentate de somnolență, apatie, după care se instalează coma. Moartea se produce prin epuizarea rezervelor metabolice, decompensare cardiacă, tulburări de ritm cardiac, care duc în final la apariția stopului cardio-respirator. Înainte de moarte apare o falsă senzație de căldură, întreruptă de tremurături violente, senzație de confort general și de euforie.

Înghețarea generalizată prin frig umed (hipotermia de imersie) se produce prin scăderea brutală a temperaturii organismului prin scufundarea în apă, la o temperatură apropiată de 0°C și se caracterizează printr-o fază reactivă foarte scurtă, manifestată prin: tremurături musculare accentuate, vasoconstricție periferică, creșterea frecvenței cardiace, respirații rapide, după care faza paralică și faze comatoasă se succedă pe o perioadă de 5 — 7 minute.

În faza paralică controlul voluntar al musculaturii membrilor este pierdut, corpul luînd rapid o poziție de flexie generalizată (comparată cu poziția fetală).

Starea de conștiență se pierde după aproximativ 5 minute, iar moartea apare la 10, maximum 20 de minute de la debutul imersiei.

**TRATAMENTUL PREVENTIV** al înghețării generalizate constă în respectarea următoarelor principii:

- cunoașterea traseului și durata necesară străbaterii sale pe timp de iarnă;
- dotarea cu echipament corespunzător;
- hidratarea corectă și continuă în timpul deplasării (ceaiuri calde și bine îndulcite);
- evitarea pauzelor prelungite;
- evitarea consumului de alcool (alcoolul favorizează pierderile de căldură).

**PRIMUL AJUTOR** Asistența cazurilor de înghețare generalizată reprezintă o urgență imediată. De obicei, însă, asistența este fie incompetentă, fie întârziată. Din aceste motive „moartea cauzată prin acțiunea de salvare” este o realitate (P. RĂDULESCU). Pentru a evita aceasta, în primul rînd trebuie cunoscute gesturile care *NU* vor fi efectuate de echipa de salvare în fazele avansate ale înghețării generalizate;

- mobilizarea pasivă sau activă;
- fricționarea sau masarea;
- efectuarea respirației artificiale prin metode externe.

Nerespectarea acestor indicații duce la mobilizarea singelui din zona periferică a organismului spre zona centrală. Sîngele din zona periferică, avînd o temperatură cu 10°C mai scăzută decît temperatura celui din zona centrală, va determina reacții reflexe violente ale organelor vitale (inimă, sistem nervos central), reacții care se soldează cu apariția stopului cardio-respirator ireversibil.

Un alt gest interzis este reprezentat de efectuarea transportului de la locul accidentului, fără acordarea măsurilor de prim ajutor. *La locul accidentului este necesară îmbrăcarea victimei cu haine suplimentare, învelirea în păături, foi de cort, sau introducerea în saci de dormit.* În lipsa acestui material de protecție, pentru stoparea pierderilor de căldură, accidentatul va fi plasat între doi salvatori (unul cuprinzîndu-l de la spate, iar celălalt plasat înaintea sa), pînă la sosirea sau realizarea mijloacelor necesare transportului.

Transportarea de la locul accidentului, pînă la prima cabană va fi realizată cu ajutorul unor mijloace improvizate (sanie realizată din schiuri solidarizate cu cordelină, pe care se așază păături și sacul de dormit în care se află accidentatul), sau mijloacele specializate de transport ale echipelor SALVAMONT.

Măsurile de prim ajutor acordate la cabană se aplică în funcție de stadiul evolutiv în care se găsește accidentatul. În cazul în care accidentatul are conștiența păstrată, este necesară plasaarea sa într-o baie cu apă încălzită la 35 — 40°C, timp de 1/2 oră

și administrarea de ceaiuri fierbinți, bine îndulcite, atât pentru refacerea substratului energetic, cât și pentru compensarea pierderilor de lichide. În cazul fazei comatoase, dar cu funcțiile cardio-respiratorii păstrate, este necesară plasarea accidentatului într-o baie în care apa se încălzește mai lent. Aceasta, deoarece mobilizarea bruscă a singelui din zona periferică spre zona centrală poate induce stopul cardio-respirator. Apariția stopului respirator necesită efectuarea manevrelor de respirație artificială „gură la gură”, iar apariția stopului cardiac implică efectuarea manevrelor de masaj cardiac extern.

De la cabană pînă la unitatea sanitară, accidentatul va fi transportat de preferință cu ajutorul salvării antișoc.

În spital, într-o secție de terapie intensivă, sub controlul constantelor biologice și al evoluției clinice se vor realiza: monitorizarea funcțiilor vitale, revenirea temperaturii zonei centrale a organismului la valorile normale, corectarea deficitelor hidro-electrolitice, prevenirea complicațiilor.

## INTOXICAȚII ACUTE EXOGENE

Toxicul reprezintă orice substanță care, introdusă în organism în cantități relativ reduse, provoacă alterări funcționale sau leziuni care determină o stare patologică denumită intoxicație.

Toxicitatea unei substanțe este determinată de: proprietățile sale chimice și fizice (gradul de dispersie, solubilitatea, volatilitatea, ionizarea), doza, concentrația, greutatea corporală, obișnuința și reactivitatea organismului.

Calea de pătrundere în organism a toxicelor este diversă: digestivă, respiratorie, parenterală, cutanată etc.

Majoritatea toxicelor se elimină sub formă de metaboliți. Eliminarea este condiționată de: proprietățile fizico-chimice ale toxicului, doza administrată, calea de pătrundere în organism, precum calea preferențială de eliminare. Pentru majoritatea toxicelor rinichiul constituie calea principală de eliminare din organism.

### INTOXICAȚIA CU ALCOOL ETILIC

Alcoolul etilic (etanolul) este un lichid incolor, volatil, cu miros specific și gust arzător, inflamabil, și miscibil (se amestecă) cu apa în orice proporție.

Este folosit ca solvent, diluant sau în unele sinteze în industria chimică, cu antiseptic și dezinfectant în medicină (în concentrație de 70°), sau pentru prepararea băuturilor alcoolice.

Intoxicația se produce prin ingerare voluntară, rareori accidentală (la copii mici) a diverselor băuturi sau lichide alcoolice.

Doza medie letală este de 4 — 6 g alcool/kg corp.

Tipurile de băuturi alcoolice sînt foarte variate. Cu toate acestea, majoritatea popoarelor își au băutura lor preferată. Astfel românii preferă tuica, rușii votca, germanii berea, englezii whisky-ul, francezii coniacul, italienii vinul etc.

Alcoolul etilic se absoarbe prin mucoasa bucală, gastrică, intestinală și difuzează rapid în țesuturi. Viteza de absorbție depinde de: cantitatea de alcool ingerată, concentrația alcoolului, starea de plenitudine a stomacului.

Se consideră că alcoolemia maximă se realizează la 20 — 30 de minute de la ingerare, dacă stomacul nu conține alimente, și în 1 — 2 ore, în caz că stomacul conține alimente ingerate anterior.

Alcoolul se concentrează în mod diferit în organe. Astfel la o alcoolemie de 1 g/1 000, în creier va fi o concentrație de 0,75/1 000, în rinichi 0,85/1 000, în lichidul cefalorahidian 1,25/1 000, iar în urină 1,35/1 000.

Etanolul este metabolizat în organism în procent de 90 — 95%, iar restul de 5 — 10% se elimină ca atare prin urină și aerul expirat. În organism, alcoolul este metabolizat în principal la nivelul ficatului, sub acțiunea alcool-dehidrogenazei. Această enzimă are capacitatea de a metaboliza numai 8 — 10 g alcool/oră. La copil, intoxicațiile cu etanol sînt mult mai grave, datorită deficitului hepatic de alcool-dehidrogenază.

Consumul exagerat de alcool etilic mobilizează glicogenul hepatic. Acest fapt face ca în cazurile grave de comă alcoolică să se asocieze și crize de hipoglicemie.

Eliminarea etanolului metabolizat este favorizată prin creșterea diurezei și prin hiperventilație.

Toxicitatea alcoolului etilic crește prin asocierea cu barbiturice, tranchilizante, depresoare ale sistemului nervos central.

**SEMNELE CLINICE** ale intoxicației acute cu alcool etilic evoluează în trei faze, în raport cu alcoolemia. Cu toate acestea la aceeași alcoolemie, manifestările clinice diferă, în funcție de obișnuința sau neobișnuința consumului de alcool.

**Faza I** corespunde intoxicației ușoare (alcoolemie 0,5 — 1,5 g/1 000). Deși fals etichetată ca „fază de excitație“, aceasta nu este de fapt decît consecința acțiunii depresive a alcoolului asupra scoarței cerebrale, cu rol de control și inhibiție a centrilor subcorticali. Fenomenele care apar sînt consecința inhibiției funcțiilor intelectuale superioare. Individul este euforic, logoreic, volubil, expansiv, cu emoții puternice și tendință la violență și impulsivitate în vorbe și acțiuni. Deasemenea, se constată scăderea acuității vizuale și acustice, ca și o ușoară incoordonare musculară.

La această doză, alcoolul dă o falsă impresie de creștere a capacităților fizice și intelectuale.

**Faza a II-a** corespunde intoxicației de gravitate medie (alcoolemie 1,5 — 2,5 g/1 000) și este denumită faza „beției alcoolice“. Individul devine dezorientat și confuz, cu scăderea accentuată a acuității vizuale și acustice, a vitezei de reacție și a sensibilității. Memoria și judecata sînt mult alterate, iar tulburările psihice predispun la instalarea unei agresivități periculoase. Incoordonarea motorie, asociată tulburărilor de echilibru și *certitudinii*, duc la apariția mersului ebrios. Acestor fenomene li se asociază sughițul, vărsăturile, transpirațiile și *congestia* accentuată a feței.

**Faza a III-a** corespunde intoxicațiilor grave (alcoolemie peste 2,5 g/1 000) și reprezintă faza de comă alcoolică.

Coma alcoolică are de obicei o evoluție liniștită. Ea durează în general 12 — 24 de ore, perioadă de timp în care alcoolemia scade prin metabolizarea alcoolului, și se caracterizează prin semne de *anestezie* și *congestie* intensă a feței. Intoxicatul nu răspunde la stimulii externi și frecvent nu mai are control sfincterian pentru urină și fecale.

Iritația gastrică este responsabilă de apariția vărsăturilor. Conținutul gastric poate fi aspirat în căile respiratorii, ducînd la asfixie sau pneumonie de aspirație.

La o alcoolemie de 3,5 — 4 g/1 000 se poate instala moartea fie prin insuficiență circulatorie acută, fie prin insuficiență res-

piratorie ca efect al blocării căilor aeriene superioare cu vomimente.

Coma alcoolică se însoțește de hipoglicemie (mai ales la copii), ca rezultat al demobilizării glicogenului hepatic.

Dacă în cazul intoxicațiilor ușoare și medii, menținerea intoxicației la căldură și supravegherea respirației sînt suficiente, în cazul intoxicațiilor grave, internarea în spital devine obligatorie.

**PRIMUL AJUTOR** în cazul intoxicațiilor grave cu alcool etilic constă în:

- provocarea de vărsături;
- spălătură gastrică cu soluție de bicarbonat de sodiu (3 — 5 %). Atît vărsăturile, cit și spălătura gastrică, pentru a fi eficiente, trebuie efectuate în primele două ore de la ingestie (aceasta avînd în vedere rapiditatea cu care se absoarbe alcoolul etilic prin mucoasa gastrică). Spălătura gastrică se va efectua după prealabila intubație orotraheală, pentru a preveni refluxarea conținutului gastric în căile aeriene superioare;
- manevre de scădere a alcoolemiei; diureza osmotică (cu manitol sau glucoză hipertona) sau epurarea extrarenală (dacă este posibilă) duc la scăderea rapidă a alcoolemiei. Administrarea fructozei în perfuzie scade de asemenea alcoolemia prin accelerarea ritmului de metabolizare al alcoolului etilic;
- tratamentul insuficienței respiratorii (eliberarea căilor aeriene superioare, oxigenoterapie, ventilație mecanică);
- tratamentul insuficienței circulatorii (soluții macromoleculare, vasopresoare, hemisuccinat de hidroclortizon, tonicardiac);
- corectarea hipoglicemiei (cu soluții glucozate);

— antibioterapia se impune pentru prevenirea sau combaterea infecțiilor bronhopulmonare da aspirație.

Se vor evita: administrarea de lichide în exces, de morfină (deprimă centrul respirator chiar și la alcoolemii reduse), precum și a altor medicamente.

## INTOXICAȚIA CU ALCOOL METILIC

Alcoolul metilic (metanolul) este un lichid incolor, cu miros asemănător alcoolului etilic, cu gust arzător, miscibil (se amestecă) cu apa și alcoolul etilic, inflamabil și volatil.

Este folosit ca solvent organic în industria chimică, pentru prepararea lichidului antigel, sau drept combustibil.

Intoxicația cu alcool metilic se produce de cele mai multe ori, în mod accidental, prin confundare cu alcoolul etilic și rareori prin consumul de băuturi alcoolice falsificate prin adăusul de alcool metilic.

Doza toxică de alcool metilic este de 5—10 ml, iar doza *letală* de circa 30—60 ml.

Alcoolul metilic se absoarbe pe toate căile (digestivă, respiratorie, cutanată).

În organism el este metabolizat în doi compuși activi, acidul formic și formaldehida, sub acțiunea unei enzime (alcool-dehidrogenaza), mai ales la nivelul ficatului și rinichilor. Metabolizarea alcoolului metilic prin acțiunea alcool-dehidrogenazei se face de 5 ori mai lent decît cea a alcoolului etilic.

Efectele toxice mai importante ale metanolului sînt cele indirecte și se datoresc metabolizării activi eliberați. Astfel, acidul formic este responsabil pentru producerea unei acidoze severe, iar formaldehida provoacă leziuni de nevrită optică (deobicei ireversibile).

Alcool-dehidrogenaza poate oxida 10 g alcool/ oră și are o afinitate de 10 ori mai mare pentru alcoolul etilic, decît pentru alcoolul metilic. Datorită acestui fapt, metabolizarea alcoolului metilic poate fi blocată prin saturarea alcool-dehidrogenazei de către alcoolul etilic. Avînd în vedere aceasta, alcoolul etilic se folosește ca antidot în cazul intoxicațiilor cu alcool metilic (etanolul scăzînd metabolizarea metanolului și favorizînd eliminarea sa urinară).

**SEMNE CLINICE.** Ingestia de alcool metilic duse la o beție mai puțin pronunțată decît alcoolul etilic, iar instalarea simptomatologiei poate fi precedată de o perioadă de latență. Aceasta



este scurtă dacă a fost ingerat numai alcool metilic și crește în cazul că alcoolul metilic a fost consumat în asocierea cu alcoolul etilic (latență de 8—24 de ore).

În formele ușoare, intoxicația se manifestă numai prin cefalee frontală intensă și *vertij*, simptome care sînt reversibile după o perioadă de 24 de ore.

În formele grave, apar următoarele simptome: *cianoză*, hipotermie, transpirații reci, dureri la nivelul musculaturii membrilor inferioare, *dispnee*, puls mic și neregulat, *palpitații*, hipotensiune arterială, grețuri, vărsături, dureri abdominale violente diaree, incontinență și scăderea cantității de urină, agitație motorie, convulsii, globi oculari dureroși, tulburări de vedere și dilatarea pupilelor.

Moartea se poate instala brusc, sau după o comă de mai multe ore și se produce într-o fază de convulsii terminale.

Dacă intoxicatul supraviețuiește, apare scăderea marcată a acuității vizuale pînă la orbire; examenul de fund de ochi atestă instalarea atrofiei optice.

**MĂSURI PREVENTIVE.** Etichetarea recipientelor în care se păstrează lichide poate duce la evitarea intoxicațiilor accidentale prin confundarea cu alcoolul etilic.

**PRIMUL AJUTOR.** Suspectarea intoxicației cu alcool metilic în primele 3 ore de la ingestie, presupune efectuarea unor prime manevre terapeutice, înainte ca accidentatul să fie transportat la o unitate medicală:

- provocarea de vărsături;
- spălătura gastrică cu apă caldă sau soluție de bicarbonat de sodiu și suspensie de cărbune activat, după care se provoacă vărsături;

- administrarea orală de bicarbonat de sodiu 4—10 g (ca antiacid).

În continuare măsurilor terapeutice, în spital timp de 1—3 zile se va administra alcool etilic ca tratament antidot. Pentru saturarea permanentă a alcool-dehidrogenazei este necesară

administrarea din 4 în 4 ore a 100 ml soluție alcoolică 50% (oral), sau 50 ml alcool etilic pur intravenos.

Acidoza produsă de acidul formic va fi neutralizată prin administrarea bicarbonatului de sodiu în doză de 5—10 g/oră. În cazurile grave, bicarbonatul de sodiu se poate administra pe cale intravenoasă. Controlul eficienței administrării bicarbonatului se face de 2—3 ori pe zi, prin determinarea pH-ului urinar (care trebuie să devină alcalin).

Aportul bogat în lichide, atît pe cale orală, cît și în perfuzie intravenoasă (glucoză 5%), grăbește eliminarea renală a toxicului.

Hemodializa, prin folosirea rinichiului artificial, duce la eliminarea rapidă a metanolului din circulația sangvină.

Pentru protecția retinei de acțiunea excitantă a razelor luminoase este necesară aplicarea unui pansament oclisiv pe o perioadă de cîteva zile.

## INTOXICAȚIA CU OXID DE CARBON

Oxidul de carbon (CO) este un gaz incolor și inodor, cu densitatea de 0,96.

În majoritatea cazurilor, oxidul de carbon este rezultatul arderilor incomplete, în cazul: sobelor cu cărbuni cu tiraj redus, mașinilor de gătit defecte, gazului de eşapament.

Atît pătrunderea, cît și eliminarea toxicului din organism se fac pe cale respiratorie.

Oxidul de carbon are o afinitate de 250 de ori mai mare pentru nemoglobină decît oxigenul. Acțiunea toxică a oxidului de carbon se datorește blocajului, hemoglobinei și formării carboxihemoglobinei, incapabilă de a transporta oxigenul. *Hipoxia*, care se instalează prin formarea carboxihemoglobinei, duce la apariția de leziuni în special la nivelul sistemului nervos și al miocardului (organe mai sensibile la lipsa de oxigen).

Efectele toxice ale oxidului de carbon sînt dependente de: concentrația gazului din aerul inspirat, durata inhalării, debitul

respirator și cardiac, nevoile de oxigen ale țesuturilor, concentrația hemoglobinei sangvine, vîrsta accidentatului (copiii sînt mai sensibili), asocierea alcoolului, starea de sănătate anterioară a accidentatului.

**SEMNE CLINICE.** Debutul se caracterizează prin apariția unei cefalei frontale, însoțită de grețuri și amețeli. În continuare se instalează o stare de astenie rapid progresivă, urmate de o stare de somnolență marcată sau uneori de o stare de agitație.

Pulsul este rapid și de amplitudine redusă, asociat cu o hipotensiune arterială marcată. Respirația este superficială. Coma, în cazul intoxicațiilor cu oxid de carbon, este de lungă durată (24—48 de ore). Moartea poate surveni prin paralizia centrilor respiratori, sau prin insuficiență cardiacă.

Așa cum a arătat SAYERS (citată de T. CRIȘAN), există o corelație strînsă între concentrația carboxihemoglobinei și simptomatologie:

Concentrația în aer	Saturația singelui %	Semne clinice
1/10 000	0—10	nici un simptom
1/5 000	10—20	constricție frontală, cefalee ușoară, vasodilatație cutanată
1/2 000	20—30 30—40	cefalee, pulsații temporale cefalee gravă, slăbiciune, amețeli,
1/1 000	40—50	diminuarea vizibilității la fel ca la punctul precedent, cu tendință mai mare la colaps și <i>sincopă</i> ; <i>tahicardie</i> și <i>tahipnee</i>
	50—60	<i>sincopă</i> , <i>tahicardis</i> , <i>tahipnee</i> , comă, convulsii intermitente, respirație superficială
1/500	60—70	comă cu convulsii intermitente, inhibiție cardiacă și respiratorie, deces
1/100	70—80	moarte foarte rapidă
1/10	80 și peste	moarte fulgerătoare

Intoxicația cu oxid de carbon este gravă atît prin prognosticul imediat rezervat (edem pulmonar acut, infarct miocardic, moarte fulgerătoare), cît și prin sechelele ulterioare (gangrene la nivelul extremităților, sechele neurologice definitive).

**MĂSURILE PREVENTIVE** constau în asigurarea unui tiraj bun al șobelor cu cărbuni. De asemenea este recomandabilă evitarea ~~înnoptării~~ în autoturismele cu motorul lăsat în ralanti, pentru a se încălzi. Existența unor defecțiuni de eliminare a gazelor de eșapament pot duce la acumularea în cabină a oxidului de carbon în concentrație toxică.

**PRIMUL AJITOR** în cazul intoxicațiilor acute cu oxid de carbon va respecta următoarele secvențe:

- scoaterea accidentatului din mediul toxic;
- asigurarea libertății căilor aeriene superioare;
- respirație artificială;
- masaj cardiac extern (la nevoie);
- oxigenoterapie;
- analeptice respiratorii.

Intoxicatul va fi transportat de urgență la o unitate spitalicească (asigurîndu-se oxigenoterapia pe durata transportului), într-o secție de terapie intensivă, unde pe baza evaluării clinico-biologice se va continua tratamentul.

## INTOXICAȚIA ACUTĂ CU BENZINE

Benzinele sînt lichide incolore, cu miros specific, în componența cărora intră hidrocarburi cu 5—10 atomi de carbon, la care se adaugă substanțe oxidante și antidetonante. Benzinele folosite drept carburant conțin în plus izobutan și izopentan (pentru sporirea volatilității) și tetraetil de plumb (pentru creșterea cifrei octanice).

Benzinele sînt folosite drept carburanți sau ca solvenți în industria chimică.

Intoxicațiile cu benzine se produc de obicei accidental prin: inhalarea de vapori într-un spațiu închis, ingestia în momentul transvazării cu ajutorul furtunului, aspirarea sau refularea lichidului în căile aeriene (trahee, bronșii), absorbția pe cale cutanată (în proporție redusă).

Eliminarea benzinei din organism se face preponderent pe cale pulmonară (prin aerul expirat).

**SEMNELE CLINICE** ale intoxicațiilor cu benzine sînt diferite, în funcție de calea de pătrundere și de doza pătrunsă în organism.

Inhalarea de aer saturat cu vapori de benzină produce, în cazul intoxicațiilor ușoare și medii, semne de iritație conjunctivală și lăcrimare, după care se instalează un tablou clinic asemănător intoxicației acute cu etanol, de unde și denumirea de „beție benzinică”.

**Prima fază** (de excitație) se manifestă printr-o exaltare exagerată, logoree și ris nemotivat.

**Faza a doua** a „beției benzinice” (faza de inhibiție) se manifestă prin cefalee, amețeli, zgomote în urechi, senzație de arsură în torace. Dacă accidentatul nu este scos din mediul respectiv și inhalarea vaporilor continuă, se produce pierderea bruscă a stării de conștiință, comă narcotică, anestezie generală și chiar moarte.

Ingestia accidentală de benzină (în cantitate mai mare de 1 ml/kg corp) produce imediat: senzație de arsuri bucale, esofagiene și abdominale, grețuri și vărsături, *tahicardie, dispnee, cianoză*, fenomene datorate deprimării sistemului nervos central (sommolență, pierderea stării de conștiință, comă).

Aspirația sau refluarea benzinei în căile aeriene reprezintă modalitatea de intoxicare cea mai gravă. Simptomatologia clinică este dominată de manifestări respiratorii: miros de benzină al aerului expirat, tuse, spută hemoragică, simptome care sînt însoțite de subicter tegumentar, febră, hiperexcitabilitate, tremurături, convulsii, comă.

Pătrunderea benzinei în alveolele pulmonare determină apariția pneumoniei chimice, care se poate suprainfecta.

**PRIMUL AJUTOR.** Manevrelor de prim ajutor trebuie adaptate în funcție de modalitatea de pătrundere a toxicului în organism.

În cazul intoxicațiilor prin inhalare de aer saturat cu vapori de benzină sînt necesare:

- scoaterea accidentatului din mediul toxic;
- ventilația mecanică (în cazul deprimării centrilor respiratori);
- oxigenoterapie;
- diazepam (în caz de convulsii).

În cazul ingestiei accidentale, provocarea imediată a vărsăturilor poate fi periculoasă, prin riscul de refluare (respirație) al toxicului în căile respiratorii superioare. Măsurile de prim ajutor în aceste cazuri vor urmări:

- împiedicarea absorbției, prin administrarea de ulei de parafină (200 ml);
  - spălătură gastrică cu apă caldută și cărbune activat;
  - evacuarea conținutului gastric prin sondă esogastrică.
- În formele cu manifestări pulmonare sînt necesare:
- respirația artificială;
  - oxigenoterapie;
  - hemisuccinatul de hidrocortizon (200 mg, repetat la 2—3 ore).

La nivelul spitalului vor fi completate măsurile de prim ajutor avînd ca scop eliminarea toxicului pătruns în organism. Vor fi susținute funcțiile vitale și se vor preveni infecțiile bronhopulmonare prin administrarea preventivă a antibioticelor. MOGOȘ recomandă administrarea profilactică a penicilinei și oxacilinei, iar în cazul suprainfecției pneumoniei chimice, adaugă acestei asociații kanamicină, gentamicină sau biseptol.

Tardiv, în urma intoxicațiilor acute cu benzine pot apărea leziuni degenerative la nivelul ficatului, rinichilor, splinei sau măduvei osoase.

## MICA FARMACIE DE VACANȚĂ

Deplasarea turiștilor pentru o perioadă mai scurtă sau mai lungă de timp în afara zonelor populate, impune necesitatea prezenței în bagaje a unui barem minim de medicamente și accesorii medicale.

Trusa medicală a turistului (sănătos) trebuie să cuprindă în mod obligatoriu:

- algocalmin — comprimate cu acțiune analgetică, antitermică, antiinflamatorie și antispastică;
- acid acetilsalicilic (aspirină) — comprimate cu acțiune antipiretică, analgetică, antiinflamatorie;
- codenal — comprimate cu acțiune sedativă, calmant al tusei;
- fasconal — comprimate cu acțiune antialgică (însurează efectele acidului acetilsalicilic, fenacetinei și codeinei);
- scobuții — comprimate cu acțiune antispastică asupra musculaturii netede, diminuează motilitatea și secreția gastrică, biliară și pancreatică;
- faringosept — comprimate cu acțiune bacteriostatică folosite pentru profilaxia și tratamentul infecțiilor buco-faringiene;
- tablete de Burow — soluția aplicată în comprese are acțiune antiinflamatorie locală în cazul entorselor;
- bicarbonat de sodiu — folosit ca antiacid gastric;
- cristale de permanganat de potasiu — folosit ca dezinfectant în soluție apoasă;
- saprosan — drajeuri cu acțiune antibacteriană, antimicrobică în enterocolite;

- emetiral — drajeuri cu acțiune antivomitivă;
- feși de tifon;
- pansamente sterile;
- bandă de léucoplast;
- spirit medical (sticlă de 200 ml).

Persoanele cu afecțiuni cronice vor avea în trusa medicală și medicamentele specifice pentru afecțiunea respectivă.

Trusa medicală poate fi improvizată într-o cutie de material plastic, sau într-un mic ghiozdan metalic de carton. Depozitarea medicamentelor se poate face în cutii separate de plastic, sau într-o cutie compartimentală (tip pescăresc).

Deplasările în zonele viperigene necesită prezența suplimentară a trusei antiviperose (ser antiviperos, seringi sterile, garou), aflate în dotarea Centrelor Sanitare Antiepidemice din zonele respective.

Deplasările cu autoturismul presupun, pe lângă prezența medicamentelor enumerate anterior, și cunoștințele necesare manipulării eficiente a trusei medicale de urgență destinată autovehiculelor. Trusa pentru acordarea primului ajutor aflată în dotarea autovehiculelor conține:

- dispozitivul pentru respirația artificială compus din trei elemente: piesa de gură (fig. 65 c), blocul supapelor (fig. 65 d) și tubul gofrat (fig. 65 b);
- spatula (fig. 65 g), din material plastic, necesară deschiderii cavității bucale în cazul în care arcadele dentare sînt încheștate;
- aspiratorul de secreții (fig. 65 e) este prevăzut cu un tub de cauciuc care se introduce în cavitatea bucală și faringe. Apăsîndu-se pe membrana aspiratorului se absorb secrețiile buco-faringiene, înainte de începerea manevrelor de respirație artificială, sau în cursul acesteia, dacă manevrele de respirație artificială sînt jenate de acumulările de secreții;
- pipele GUEDEL (fig. 65 a), în număr de două (una pentru adulți și una pentru copii), sînt două piese de material plastic în formă de seceră, prin a căror aplicare se previne obstrucția căilor respiratorii superioare prin căderea bazei limbii peste ori-

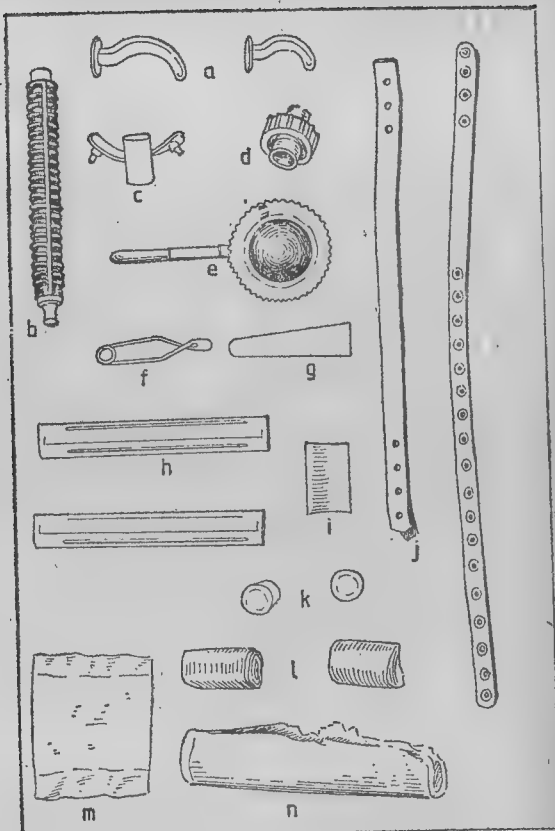


Fig. 65. — Elementele constitutive ale trusei de prim ajutor din dotarea autoturismelor: a) pipele GUEDEL; b) tubul gofrat; c) piesa de gură; d) blocul supapelor; e) aspiratorul de secreții; f) pensa de nas; g) atele; i) dispozitiv de prelungire al atelelor, j) lame de cauciuc; k) tuburi cu pansterină și praf de sulfamidă; l) feși mici de tifon; m) pansament steril; n) fașă mare de tifon.

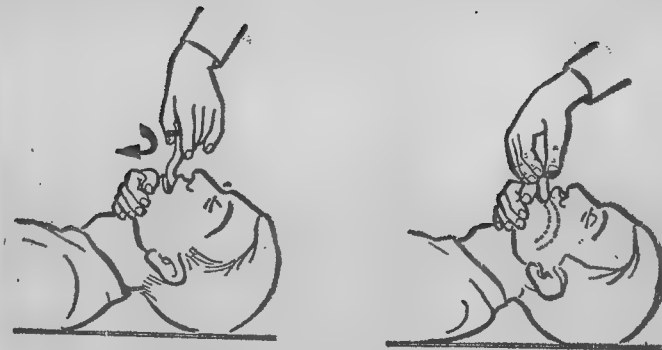


Fig. 66. — Modalitatea de introducere și fixare a pipei GUEDEL.

ficiul glotic, în cursul transportului accidentaților comatoși. Introducerea pipei necesită punerea capului în extensie. Virful pipei alunecă pe peretele superior al cavității bucale (bolta palatină), concavitatea pipei fiind orientată în sus; în momentul în care virful pipei a ajuns la nivelul peretelui posterior al faringelui, pipa se rotește cu concavitatea în jos pe fața superioară a limbii. Placa de la nivelul extremității externe a pipei se aplică și se sprijină pe buze;

- pensa de nas (fig. 65 f) obstruează (închide) orificiile narinare, în timpul realizării manevrelor de respirație artificială;
- atelele din material plastic (fig. 65 h), cu dispozitivul de prelungire (fig. 65 i), sînt folosite pentru realizarea imobilizărilor provizorii;

- lamele de cauciuc, (fig. 65 j), prevăzute cu orificii echidistante și cu piese din material plastic pentru fixare, sînt folosite pentru realizarea imobilizărilor provizorii;

- feși de tifon (fig. 65 l, n) și comprese sterile (fig. 65 m);

- 2 tuburi din material plastic (fig. 65 k), care conțin Pansterină (de culoare verde), respectiv praf de sulfamidă pentru dezinfectarea și pansamentul plăgilor.

- Abducție* = mișcare care determină îndepărtarea segmentelor corpului de planul median  
*Abolit* = suprimat, desființat  
*Adducție* = mișcare care determină apropierea segmentelor corpului de planul median  
*Adenopatie* = creșterea de volum a ganglionilor limfatici  
*Analgetic* = medicament care atenuează sau suprimă durerea  
*Anamneză* = date culese de medic despre bolnav și semnele bolii, pentru a le utiliza în vederea stabilirii diagnosticului  
*Anestezie* = pierderea sensibilității dureroase  
*Anorexie* = lipsa poftei de mâncare  
*Antipiretic* = medicament care scade temperatura crescută a corpului în cazul unei stări febrile  
*Anxietate* = stare afectivă patologică, caracterizată prin neliniște nesigurantă, teamă nedeslușită, fără obiect sau legată de presupunerea posibilității unui pericol iminent; este însoțită de tulburări cardio-respiratorii  
*Apatie* = stare de indiferență, lipsă de interes față de propria persoană și de tot ce se petrece în jur  
*Apnee* = oprirea temporară a respirației  
*Atelectazie* = proces anatomopatologic în care se produce colabarea (turtirea) alveolelor pulmonare ca urmare a lipsei de aer alveolar  
*Bradycardie* = rărirea ritmului contracțiilor cardiace (sub 60 contracții pe minut)  
*Cianoză* = colorație albastruie a pielii și mucoaselor datorită stărnării sau oxigenării insuficiente a sângelui din capilarele regiunii respective  
*Colică* = durere abdominală violentă, care apare brusc sub formă de crize

- Congestie* = fenomen datorat prezenței unei cantități mărite de sânge într-o anumită regiune, fie prin flux sanguin crescut, fie datorită jănării întoarcerii venoase (sinonim cu Hiperemie)  
*Debridare* = manevră chirurgicală prin care se lărgeste o plagă sau prin care se excizează țesuturile devitalizate  
*Defibrilare electrică* = manevră de restabilire a ritmului cardiac normal prin aplicarea șocurilor electrice  
*Derm* = porțiunea mijlocie a pielii  
*Dispnee* = tulburare a ritmului și frecvenței respiratorii, caracterizată prin sete de aer și dificultate în respirație  
*Distal* = mai îndepărtat de rădăcina membrului  
*Echimoză* = vânătăie  
*Edem* = acumulare de lichid seros în țesuturi, ca urmare a tulburărilor circulației sangvine sau limfatice  
*Encefal* = creier  
*Epiderm* = porțiunea superficială a pielii  
*Eritem* = roșeața pielii  
*Escară* = necroză tisulară rezultată prin acțiunea directă a unor factori fizici sau chimici asupra unor țesuturi normale  
*Escoriație* = zgîrietură  
*Etiologie* = cauză  
*Excizie* = îndepărtarea prin secționare pe cale chirurgicală a unei porțiuni de țesut sau organ  
*Extensie* = mișcare care determină punerea în continuare a celor două segmente vecine dintr-o articulație, cu deschiderea unghiului dintre ele (întindere)  
*Fibrilație ventriculară* = tulburare gravă a ritmului de contracție al ventriculelor, când frecvența foarte rapidă a contracțiilor duc la insuficiența funcțională a inimii  
*Flanc* = regiunea laterală a abdomenului, cuprinsă între ultima coastă și șold (creasta iliacă)  
*Flexie* = mișcare care determină apropierea a două segmente vecine dintr-o articulație, prin micșorarea unghiului dintre ele (îndoire)  
*Flictenă* = colecție circulară circumscrisă de dimensiuni mai mari decât vezicula, care se formează la suprafața pielii  
*Fosă iliacă* = porțiunea laterală a etajului inferior al abdomenului  
*Fotofobie* = intoleranța anormală la lumină  
*Frison* = contracție involuntară a musculaturii, care duce la tremurături; se asociază cu senzație intensă de frig și cu clăntănitul dinților  
*Fungi* = ciuperci

*Grataj* = scârpinare

*Hematom* = acumulare localizată pseudotumorală de sînge

*Hematurie* = prezența în urină a sîngelui proaspăt, provenit din căile urinare

*Hemodiluție* = scăderea numărului de globule roșii în unitatea de volum

*Hemoglobinurie* = prezența de hemoglobină liberă în urină, al cărei aspect devine brun

*Hemoliză* = fenomen de distrugere a globulelor roșii cu eliminarea hemoglobinei

*Heperemie* = Vezi Congestie

*Hipoderm* = stratul cel mai profund al pielii cu conținut mare de țesut adipos

*Hipoestezie* = diminuarea intensității de recepție a diverselor tipuri de sensibilitate

*Hipoxie* = scăderea concentrației oxigenului sub limitele normale în aer și țesuturi

*Index* = degetul al doilea de la mînă

*Letal* = mortal, fatal

*Leucocitoză* = creșterea numărului de leucocite (globule albe), peste valorile normale (6 000—8 000/mm<sup>3</sup>)

*Lipotimie* = pierderea bruscă, de scurtă durată, a conștienței, cu relaxare musculară parțială sau totală

*Livid* = culoare albăstruie-palidă (plumburie), caracteristică țesuturilor cu aport redus de sînge arterial

*Midriază* = dilatarea pupilelor peste dimensiunile obișnuite

*Mioză* = contracția pupilelor sub dimensiunile obișnuite

*Oligurie* = reducerea sub 800 ml a cantității de urină emisă în 24 de ore

*Orificiu glotic* = orificiul dintre corzile vocale, prin care laringele comunică cu faringele

*Palpitații* = perceperea supărătoare a bătăilor inimii (normale, accelerate, neregulate)

*Parestezii* = tulburări de sensibilitate, manifestate prin prezența de furnicături, amorțeală, senzație de cald sau rece

*Poliartralgie* = dureri concomitente la nivelul mai multor articulații

*Police* = degetul mare de la mînă

*Proximal* = mai apropiat de rădăcina membrului

*Prurit* = senzație particulară de la nivelul pielii, care provoacă scârpinatul (mîncărime)

*Ptoză* = căderea, coborîrea unui organ din poziția sa normală

*Purpură* = apariția spontană pe piele și mucoase de pete mici cu aspect hemoragic

*Sedativ* = medicament care liniștește o stare de excitație

*Sincopă* = sindrom paroxistic de întrerupere a circulației și respirației, caracterizat prin pierderea stării de conștiență, prăbușirea tensiunii, absența pulsului, asociată cu diferite fenomene nervoase

*Spasm* = creștere bruscă a tonusului musculaturii netede

*Soc* = mod de acțiune al organismului față de un factor agresiv puternic, în care organismul reacționează prin punerea în acțiune a resurselor generale de apărare

*Tahicardie* = creșterea a frecvenței cardiace peste valorile normale corespunzătoare vârstei, sexului și stării de antrenament

*Tahipnee* = respirații cu frecvență crescută (Polipnee)

*Tenesme* = contracții spastice dureroase ale sfîcterului anal sau al colului vezicii urinare

*Traheotomie* = manevră prin care se creează un orificiu la nivelul traheii; aceasta scurtcircuitează căile aeriene superioare și permite asigurarea oxigenării

*Vertij* = senzație falsă de deplasare a propriei persoane sau a obiectelor din jur, asociată cu imposibilitatea aprecierii exacte a poziției în spațiu și cu o stare psihică nefavorabilă (amețeală)

*Veziiculă* = cavitate de dimensiuni mici, situată pe suprafața pielii, plină cu lichid transparent sau serohemoragic



## BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

- ARTZ C., HARDY J.D., *Complicațiile în chirurgie și tratamentul lor*, Edit. Medicală, București, 1969;
- BACIU CL. *Aparatul locomotor*, Edit. Medicală, București, 1981;
- BEJAN L., GORNIC GH. *Primul ajutor la locul accidentului și în timpul transportului*, Edit. Facla, Timișoara, 1981;
- BLIDARU P., *Primul ajutor în caz de accidente de circulație*, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1969;
- BOLOCAN I., STANCA I., *Accidentul de circulație*, Edit. Medicală, București, 1977;
- BOUCHET R., *Précis de radiodiagnostic en traumatologie maxillo-faciale*, Librairie Arnette, Paris, 1979;
- CAFRIȚA A., BUCUR A., *Primul ajutor în urgențele medico-chirurgicale*, Edit. Militară, București, 1976;
- CALOGHERA C. (sub redacția), *Chirurgie de urgență*, Edit. Litera, București, 1980;
- CONSTANTINESCU M., ȘT., *Accidentele de circulație*, Edit. Medicală, București, 1969;
- DIACONESCU N., ROTTENBERG N., NICULESCU V., *Noțiuni de anatomie practică*, Edit. Facla, Timișoara, 1979;
- DRAGOMIR D., POPESCU V., *Intoxicațiile acute la copil*, Edit. Medicală, București, 1985;
- ELIADE EUGENIA, TOMA M., *Ciuperci. Mic atlas*, ed. a II-a, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1977;
- FILIP V., IAMANDESCU I.B., *Urticaria și angioedemul*, Edit. Medicală, București, 1986;
- FRANÇOIS B., CARA M., DELEUZE R., POISVERT M., *Médecine d'urgence. Anesthésie. Réanimation*, Edit. Masson, Paris, New York, Barcelone, Milan, 1977;
- FUHN I., VANCEA ȘT., *Fauna Republicii Populare Române, Reptila*, vol. XIV, Fascicula 2, Edit. Academiei R.P.R., București, 1961;

- GRĂDINARU C. (coordonator), *Aspecte medico-sociale ale accidentului rutier*, Edit. Sport-Turism, București, 1977;
- IONESCU A., RĂDULESCU V., VASILIU A., *Arsurile. Clinică—Fiziopatologie — Tratament*, Edit. Medicală, București, 1972;
- IONESCU A., CHIOTAN N., ISAC FL., MILICESCU ȘT., *Bazele teoretice și practice ale îngrijirii arșilor*, Edit. Medicală, București, 1978;
- IONESCU C., *Accidente în cursul vacanței*, Edit. Medicală, București, 1986;
- JOUGLARD J., JEAN PH., DAVID J.-M., *Envenimation par la faune française*, Rev. Prat. (Paris), 1981, 31, 2 287—2 295;
- LARCAN A., LAMARCHE M., LAMBERT H., *Le traitement 11—26; intoxications par champignons*, Méd. Hyg., 1979, 38,
- MOGOȘ GH., *Intoxicații acute. Diagnostic. Tratament*, Edit. Medicală, București, 1981;
- MOGOȘ GH., *Enterocolitele acute și cronice*, Edit. Sport-Turism, București, 1982;
- PĂUN L., TOMA E., *Diarei acute infecțioase*, Edit. Medicală, București, 1980;
- POENARU V.D., PETRESCU P., BUȘE I., RĂIBULEȚ T., MATUSZ L.P., PETROVICIU T., *Traumatologie și recuperare funcțională la sportivi*, Edit. Facla, Timișoara, 1985;
- RĂDULESCU P., *Elemente de patologie și terapeutică chirurgicală*, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1980;
- REBEDEA ILEANA, REBEDEA D., *Medicina de vacanță*, Edit. Sport-Turism, București, 1985;
- SĂLĂGEANU GH., SĂLĂGEANU ANIȘOARA, *Determinator pentru recunoașterea ciupercilor comestibile neconestibile și otrăvitoare din România*, Edit. Ceres, București, 1985;
- SCHNITZLER L., CESĂRINI J.-P., *Les dangers du soleil; approche rationnelle d'une protection*, Rev. Prat. (Paris), 1979, 36, 2 861—2 865;
- SICOT C., *Les intoxications par les champignon*, Rev. Prat (Paris) 1981, 31, 2 257—2 267;
- STĂNCIU L. (coordonator), *Medicul salvării*, Edit. Facla, Timișoara, 1982;
- ȘORA T., PETRESCU P., POENARU D., *Ghid terapeutic de urgențe traumatologice*, Edit. Facla, Timișoara, 1980;
- TOMA T., TOMA A., *Practica acordării primului ajutor*, Edit. Militară, București, 1984;
- VOICULESCU M., *Boli infecțioase*, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1980.

Redactor : CASANDRA ENESCU  
Tehnoredactor : ECATERINA ALBICI

Bun de tipar : 14.10.1989

Coli de tipar : 5,5

Lucrarea executată sub comanda nr. 90 263  
la Combinatul Poligrafic București  
Piața Presei Libere nr. 1  
ROMÂNIA



Lei 7,50



ISBN 973-41-0088-2